

**Klinische Untersuchung über die Vorstadien der
primären (idiopathischen) Netzhautablösung**

Rainer Magoley

1971



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553801_0075

Aus der Augenklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund

Klinische Untersuchung über die Vorstadien der
primären (idiopathischen) Netzhautablösung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rainer Magoley
aus München

1971

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München



Berichterstatter: Prof. Dr. O.-E. Lund

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9.11.1971

MEINEN LIEBEN ELTERN

Inhalt	Seite
10 <u>Vorwort</u>	1
11 Begriff der Netzhautablösung	1
12 Systematik der Netzhautablösung	1
13 Thematik	2
20 <u>Einleitung</u> (Entdeckungen, Theorien und Behandlungen der Netzhautablösung)	3
21 Entdeckungen	3
22 Theorien über die Entstehung von Netzhautdefekten	4
221 Traktionstheorie	4
222 Häutchentheorie	7
223 Netzhautdegeneration	9
23 Behandlungsversuche vor Gonin	14
24 Würdigung Gonins	15
25 Behandlungsmethoden	16
251 Behandlungen, die zum Defektverschluß und zur Wiederanlegung der Netzhaut durch Resorption oder Punktion der retroretinalen Flüssigkeit führen	17
2511 Ignipunktur mit dem Benzinkauter (= Paquélin)	17
2512 Galvanokauterisation	17
25121 Galvanopunktur	17
25122 Flächengalvanokauterisation	18
2513 Chemische Verfahren	18
2514 Diathermie	19
25141 Flächendiathermie	20
25142 Nadeldiathermie	20
2515 Elektrolyse	21
2516 Kältetherapie	22
2517 Photokoagulation	23
25171 Photokoagulation durch Sonnenlicht	23
25172 Photokoagulation durch künstliches Licht	24

	Seite
252 Operationen zur Behebung der Inkongruenz zwischen Netzhaut und Bulbuswand	25
2521 Skleraresektion	25
25211 Resektion bis auf die Aderhaut	25
25212 Lamelläre Skleraresektion	25
2522 Skleralreffung	26
25221 Scleral infolding	26
25222 Scleral outfolding	26
2523 Skleraleinfaltung (= scleral overlap)	27
2524 Skleraeindellung (= scleral buckling)	27
25241 Episklerale Plomben	28
25242 Intramurale Plomben	28
25243 Zirkuläre Plomben (= Cerclagen)	28
2525 Intravitreale Injektionen (= Tamponnement interne)	29
25251 Sterile Luft	30
25252 Künstliche Stoffe	30
25253 Glaskörpersubstanz	31
253 Übersicht über die heute gebräuchlichen Behandlungsmethoden am Beispiel der Augenklinik der Universität München	31
254 Behandlungserfolge	32
30 <u>Vorstufen der Netzhautablösung und eigene Untersuchung darüber</u>	34
31 Netzhautdefekte	34
311 Der Netzhautriß	34
312 Das Netzhautloch	37
3121 Die Retinoschisis	39
32 Netzhautveränderungen	39
321 Die Äquatoriale Degeneration	40
322 White with pressure	42
323 Die Glitzerpunktdegeneration	43

	Seite
324 Die perivaskuläre, chorioretinale Degeneration	44
33 Aderhautveränderungen	45
331 Die Aderhautdegeneration	45
3311 Conus myopicus	45
3312 Dehnungsherde	46
3313 Pflastersteindegeneration	46
332 Die Folgen von Entzündungen	48
34 Prophylaktische Therapie	49
35 Eigene Untersuchung	50
351 Ort der Untersuchung und Personenkreis	50
352 Die Voruntersuchung	51
353 Zusammensetzung der Probanden	53
3531 Alterszusammensetzung	53
3532 Refraktionsverteilung	53
354 Die Untersuchung	53
355 Untersuchungsgeräte	53
356 Effektivität der verschiedenen Untersuchungs- methoden	55
357 Dokumentation	56
358 Gefundene Veränderungen	56
3581 Statistik	58
359 Diskussion	59
40 <u>Folgerungen</u>	62
50 <u>Zusammenfassung</u>	66
60 <u>Literatur</u>	I-XXXVIII

Klinische Untersuchung über die Vorstadien der primären (idiopathischen) Netzhautablösung

10 Vorwort

11 Begriff der Netzhautablösung

Unter Netzhautablösung versteht man eine Spaltung zwischen Sinnesepithel und Pigmentepithel der Netzhaut. Dies ist nichts anderes, als die Wiederherstellung des Hohlraumes, der ursprünglich zwischen den beiden Blättern des embryonalen, sekundären Augenbechers bestand (Amsler et al. 1961). Die Ernährung der Stäbchen und Zapfen, sowie der äußeren Körnerschicht, erfolgt über die Choriocapillaris. Diese Versorgung wird durch das Auftreten einer Netzhautablösung unterbrochen. Hält die Unterbrechung längere Zeit an, kommt es zur Atrophie und zum irreversiblen Funktionsverlust der Netzhaut. Da die Retina lediglich am Papillenrande und an der Ora serrata fixiert ist, im übrigen ihrer Unterlage, dem Pigmentepithel, nur anliegt (Hruby 1961^(a)), schreitet eine begonnene Netzhautablösung in der Regel fort. Wird hierbei die Macula lutea überschritten, treten erhebliche Störungen des zentralen Sehens auf. Ohne Behandlung muß mit der Erblindung des erkrankten Auges gerechnet werden. Aus diesem Grund ist die Netzhautablösung auch heute noch zu den bedrohlichen Erkrankungen des Auges zu zählen (Hruby 1961^(a)).

12 Systematik der Netzhautablösung

Um in die vielfältigen Arten von Netzhautablösungen eine gewisse Ordnung zu bringen, prägte Norton 1963 eine Systematik. Er unterschied zwischen der Art und Lokalisation des Ausgangspunktes einer Netzhautablösung einerseits (Morphologie) und der Ursache einer Netzhautablösung andererseits (Ätiologie).

(vereinfacht nach Norton:)

I Morphologische Einteilung

A) Netzhautdefekte am Äquator

1) Degenerationen und Netzhautlöcher

2) Netzhautrisse

B) Netzhautdefekte an der Ora serrata

C) Netzhautdefekte am hinteren Pol

II Ätiologische Einteilung

A) Primäre (= idiopathische) Netzhautablösung
(ausgehend von einem Netzhautdefekt, Hruby 1961^(a))

B) Sekundäre Netzhautablösung
(mit Traumen, Aderhaut-, Netzhaut- oder allgemeinen
Erkrankungen als Ursache)

13 Thematik:

Diese Arbeit befaßt sich mit den Vorstadien der primären (= idiopathischen) Netzhautablösung mit Degenerationen und Netzhautdefekten im Bereich des Äquators, nach der Einteilung Nortons mit IA und IIA. Es soll festgestellt werden:

- a. wie oft, in einem bestimmten Personenkreis, solche Veränderungen mit einer routinemäßigen Untersuchungsmethode gefunden werden können
- b. wieviele dieser Frühveränderungen einer prophylaktischen Behandlung zugeführt werden sollten.

Zum Verständnis des Wesens und der Bedeutung der Vorstadien einer Netzhautablösung ist es zunächst nötig, auf die Entstehung, den Verlauf und die mögliche Therapie der Netzhautablösung einzugehen.

20 Einleitung

(Entdeckungen, Theorien und Behandlungen der Netzhautablösung)

21 Entdeckungen

Im Jahre 1707 berichtete Maître-Jan von der Beobachtung einer Netzhautablösung an einem Kalb und dem ersten Sektionsergebnis bei diesem Krankheitsbild. Es folgten eine Reihe zufälliger Sektionsbefunde an menschlichen Augen von Walter (1794), Portal (1804), Wardrop (1808) und v. Ammon (1838). Die direkte Untersuchung dieser Erkrankung machte erst die Erfindung des Augenspiegels durch v.Helmholtz (1851) möglich. Mit Hilfe dieses Gerätes konnte Coccius 1853 die ersten genauen Beschreibungen des ophthalmoskopischen Bildes einer Netzhautablösung geben. Zugleich mit v.Graefe (1858) und Liebreich (1859) entdeckte er den Netzhautdefekt im Zusammenhang mit der Ablösung. Eine erste Beschreibung der Morphologie und der Lokalisation solcher Netzhautdefekte stammte von Nordenson 1887. Es war ihm aufgefallen, daß sich der Defekt stets auf der abgehobenen Netzhautpartie befand, und daß von dort die Ablösung offenbar ihren Ausgang genommen hatte. Bei bestimmten Typen von Netzhautablösung sahen de Wecker und v.Jaeger 1870 den Netzhautdefekt als Ursache der Ablösung an. v.Graefe (1858) hingegen hielt den Netzhautdefekt für einen spontanen Heilvorgang. Er glaubte, die retroretinale Flüssigkeit benötige diesen Defekt, um ablaufen zu können. Hansen und Schweigger konnten 1873 zeigen, daß diese Ansicht falsch war. Leber vermutete 1882, daß Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum durch den Netzhautdefekt hinter die Netzhaut gelange und die Ablösung hervorrufe. Diese Anschauung verdrängte nach und nach den alten Glauben an ein retroretinales, seröses Transsudat (z.B. v.Graefe 1858), und Nordenson stellte 1887 fest, daß diese Flüssigkeit aus dem geschrumpften Glaskörper "ausgepreßt" sein könnte. 1882 dehnte Leber die Theorie vom Netzhautdefekt als Ursache mancher Ablösungen auf alle idiopathischen Formen aus und bezeichnete den Defekt als "Conditio sine qua non" einer jeden akuten, spontanen Netzhautablösung. Diese Auffassung erlangte aber nicht sofort allgemeine Zustimmung:

Gonin ließ 1904^(a) die Frage offen, ob der Netzhautdefekt die Ablösung auslöse, oder ob beide Veränderungen nur gleichzeitig auftreten. Wessely beobachtete bei seinen Tierversuchen (1904), daß Netzhautrisse erst einige Zeit nach einer künstlich erzeugten Netzhautablösung eintraten. Deshalb hielt er den Netzhautdefekt auch bei der idiopathischen Netzhautablösung für eine Folgeerscheinung. Vogt glaubte (1936) zwar, daß es Fälle von Netzhautablösung ohne Defekt geben könne, doch seine Arbeitshypothese besagte, daß es in Fällen von spontaner Netzhautablösung "lediglich eine Frage der Genauigkeit der Ophthalmoskopie sei, das die Ablösung verursachende Foramen zu finden".

Obwohl gelegentlich von latenten Netzhautdefekten, das heißt solchen ohne nachfolgende Ablösung, berichtet wurde (Hanssen 1919, 1925^(b), Sachs 1930, Jeandelize u. Baudot 1933, Arruga 1933, Deutschmann 1933 und Gonin 1934^(a)), sah man doch in zunehmendem Maße den Netzhautdefekt, und sei er noch so klein (Vogt 1932^(b)), als die direkte Ursache der Netzhautablösung an (Modellversuche Lindners 1931, Gonin 1934^(a), Arruga 1934). Als Deutschmann 1933 gegen diese These anführte, daß immer noch niemand gesehen habe, wie sich eine Netzhautablösung aus einem Defekt entwickle, war die Forschung bereits einen Schritt weiter gegangen und hatte sich auf die Entstehung des Defektes konzentriert. Dabei entstanden folgende, zunächst untereinander rivalisierende Theorien:

22 Theorien über die Entstehung von Netzhautdefekten

221 Traktionstheorie

Die Traktionstheorie hielt den mechanischen Zug umschriebener Glaskörperadhärenzen an der Netzhaut für die Ursache von Netzhautdefekten. Müller hat 1858 als erster vermutet, daß der Glaskörper und nicht ein subretinaler Erguß die Netzhautablösung verursachen könnte. Iwanoff brachte 1869^(a) die Netzhautablösung mit einer hinteren Abhebung des Glaskörpers in ursächlichen Zusammenhang und 1882

verhalf Leber der Traktionstheorie zum Durchbruch. Er stützte sich hauptsächlich auf die Beobachtung, daß die Ränder von Netzhautdefekten stets, auch auf der abgelösten Netzhaut, nach innen umgeschlagen sind. Diese Erscheinung deutete er als Hinweis auf einen Zug aus dem Glaskörperraum. Später zeigten histologische Präparate Glaskörperstränge, die an der Netzhaut in der Umgebung von Defekten ansetzten (Arruga 1934) und manchmal sogar durch einen Belag von fremden Zellen verstärkt waren (Nordenson 1887, "Densifikationen" nach Gonin 1904^(a), 1919^(a+b), 1920, 1923^(a), 1934^(a)). Seit der Erfindung des Kontaktglases (Koeppel 1918, 1919, 1922, verbessert durch Goldmann 1938, 1949) bzw. des Reduktionsglases (= Hrubylinse, Hruby 1941, 1950) ist eine Spaltlampenuntersuchung der hinteren Glaskörperabschnitte und der Netzhaut möglich, und es gibt keinen Zweifel mehr an der Existenz von solchen Glaskörperzügen. Böck (1937, 1938, 1939^(a+b), 1940^(a+b)) konnte sie als erster im lebenden Auge nachweisen und beschreiben.

Die Schrumpfung eines Glaskörpers mit solchen netzhautadhärenten, pathologischen Strängen erschien Leber (1882, 1916^(a)), Nordenson (1887) und Gonin (1904^(a+b) bis 1921) die logische Ursache für einen Netzhautdefekt zu sein. Hirschberg war von diesem Entstehungsmechanismus so überzeugt, daß er 1901 den Satz prägte: "Netzhautablösung ist Glaskörperleiden". Kimmell hingegen war 1921 noch der Meinung, daß Glaskörperstränge erst nach Eintritt der Netzhautablösung entstünden und somit nur für deren Fortbestehen und für die Verziehung der Rißränder von Bedeutung seien. Das bei Netzhautablösung häufig beobachtete Absinken des Augeninnendruckes ließ ihn aber auch an die Möglichkeit einer Schrumpfung des Glaskörpers denken. Gonin, der selbst ab 1923^(a) das Längenwachstum des Bulbus bei Myopen (wie Knies schon seit 1892) oder eine postinflammatorische Schrumpfung der Glaskörperstränge (wie später Arruga 1943) für ihre Zugwirkung verantwortlich machte (1923^(a), 1923^(b), 1925^(a), 1930, 1934^(a)), führte den Druckabfall im Auge bei der Netzhautab-

lösung auf eine gleichzeitige Abhebung des Ziliarkörpers zurück (1934^(b)). So blieb die Theorie von der Schrumpfung des Glaskörpers weiterhin ungewiß. 1904 tauchte eine neue Theorie der Defektentstehung auf: Best (1904) hielt die "Verschiebung" der freien Enden von netzhautadhärenten Glaskörpersträngen, die er bei Augenbewegungen beobachtete, für einen Hinweis auf Schleuderkräfte. Unter pathologischen Verhältnissen könnten, seiner Meinung nach, diese umhergeschleuderten Stränge Zerrwirkungen auf die Netzhaut ausüben und kämen somit für die Entstehung der idiopathischen Netzhautablösung als Faktor in Betracht. Bei der Vielzahl von Meinungen über die Entstehung des Netzhautdefektes scheint diese Theorie aber untergegangen zu sein, denn 25 Jahre später veröffentlichte Vogt (1929^(a), 1930) seine "Schleuderhypothese", die fast das gleiche besagte. Vogt war strikter Gegner der Traktionstheorie (1924, 1934^(d), 1936), lieferte dieser aber ungewollt einen wertvollen Beitrag mit seiner Hypothese. Auch er nahm jetzt an, daß umhergeschleuderte netzhautadhärente Glaskörpergerüstknäuel die Netzhaut einreißen könnten. Noch 1936 war er sich jedoch nicht sicher, ob die Differenz der spezifischen Gewichte von Gerüstwerk und Glaskörperflüssigkeit hierfür groß genug sei. Lindner (1931, 1932^(a), 1933^(c), 1937), Fanta (1940) und Hruby (1950, 1953) griffen seine Ideen auf und kamen zur Überzeugung, daß die Schleuderkraft des gesamten Glaskörpers auf jeden Fall ausreiche, einen Netzhautdefekt zu erzeugen. Zum Einreißen der Netzhaut komme es immer dann, wenn ein abgehobener Glaskörper ganz umschrieben mit einzelnen, aber festen pathologischen Verbindungen an der Netzhaut hängenbleibe und durch Schleuderbewegungen an der Retina zerre. Diesen Schleudervorgang nannten sie einen Glaskörperschock und stellten ihn ganz in den Vordergrund der Entstehungsursachen eines Netzhautdefektes. Kraupa (1923), Amsler (1930), Lindner (1931, 1936, 1937), Gonin (1934^(a)), Sallmann (1936), Rieger (1936^(b), 1938, 1943^(a+b)), Fronimopoulos (1939) und Hruby (1950) konnten bestätigen, daß bei Netzhautdefekten, die der Glaskörper ver-

ursacht hatte, tatsächlich immer eine Glaskörperabhebung bestand.

Unabhängig vom Netzhautdefekt und der Netzhautablösung kannte man damals die hintere Glaskörperabhebung schon lange: Iwanoff hatte die erste 1869^(b) entdeckt. Er setzte sie aber irrtümlich der Glaskörperverflüssigung, die Arlt 1856 beschrieben hatte, gleich. Auf diese Weise fand Bänziger 1891 die erste Glaskörperabhebung, die auch eindeutig als solche erkannt wurde. Kraupa publizierte 1914 einen typischen Fall, und Pillat zeigte 1922 die ersten ophthalmoskopischen Bilder dieser Veränderung. Rieger, der in Aderhautveränderungen eine Hauptursache für die Glaskörperabhebung sah (1936^(a)), gab 1936^(b) eine genaue Beschreibung ihrer verschiedenen Formen.

Vogt wußte (1930), daß Erschütterungen des Kopfes oder des ganzen Körpers bei bestehender Glaskörperdegeneration leicht zu einer hinteren Glaskörperabhebung führen könnten. Er hielt aber die "jactatio corporis vitrei", wie er die Zugwirkung eines fast vollständig abgehobenen, hin- und hergeschleuderten Glaskörpers bezeichnete (1937), bei der Netzhautdefektentstehung für nebensächlich. Ihm schien vielmehr die Destruktion und damit die Zerfallsbereitschaft der Netzhaut entscheidend, da, so argumentierte er, der Glaskörper einer gesunden Netzhaut nichts anhaben könne (1936).

222 Häutchentheorie

Leber hielt, wie schon angedeutet, seit 1882 (1904, 1916^(a)) eine "fibrilläre Schrumpfung" des Glaskörpers für die Ursache der Netzhautdefektentstehung. Den, nach dieser Theorie zu erwartenden, Zusammenhang zwischen der Netzhautablösung und der hinteren Glaskörperabhebung konnte Elschnig bei seinen Untersuchungen 1904 aber nicht finden. Auch Greeff (1905) übte Kritik an Lebers Theorie. Er deutete die "fibrilläre Schrumpfung" im Sinne einer fibrillären Entartung. Diese lehnte er aber auf Grund seiner Studien über die Glaskörperfibrille ab, da er erkannte, daß eine Fibrille weder hypertro-

phieren noch sich regenerieren kann. Unter Umständen kann sie lediglich zerfallen, sich aufspalten und untergehen. v.Hippel (1908) hielt die "fibrilläre Entartung" Greeffs nur für ein Mißverständnis der Leber'schen Theorie. Dennoch ließ Leber 1908 und vollends 1916^(b), gestützt auf eigene und zusammen mit v.Hippel (1908) angestellte, erneute histologische Untersuchungen, die von ihm begründete Traktionstheorie fallen. Er wandte sich ganz der ebenfalls schon 1882 von ihm aufgestellten und 1908 wieder erwogenen Hypothese von der Schrumpfung zelliger Häutchen oder Membranen auf der Netzhautoberfläche als Ursache des Netzhautdefektes zu. 1907 hatte auch Cirincione, allerdings in anderem Zusammenhang, eine schrumpfende zellige Membran auf der Netzhaut für die Ursache einer Netzhautablösung gehalten. In seinem Falle hatte das Eindringen einer Bandwurmfenne die Bildung einer Zellschicht auf der Netzhaut verursacht. Durch die Schrumpfung dieser Zellschicht war es zum Netzhautdefekt gekommen. Ob sich bei der idiopathischen Netzhautablösung ein ähnlicher Vorgang abspielt, konnte Cirincione allerdings nicht sagen. Leber (1908, 1916^(b)) hingegen war überzeugt, daß auch hier (durch eine mikroskopische Praeretinitis) eine zellige Membran gebildet würde, die durch ihr Schrumpfen die Netzhaut einreißt.

Gegen diese Theorie richtete sich vor allem die Kritik von Lauber (1908) und Hanssen (1925^(b)): Sie zeigten, daß solche Membranen nicht als Ursache einer Netzhautablösung in Frage kommen, da sie erst bei längerem Bestehen dieser Erkrankung auftreten. Hanssen erkannte auch, daß Zellmembranen nicht nur auf der Netzhautoberfläche, sondern genauso auf ihrer Rückseite entstehen. Dadurch kann eine Schrumpfung allein auf der Netzhautinnenseite, mit der Leber jetzt die einwärts gerollten Netzhautdefektränder erklären wollte, nicht vorkommen. Auch konnte man sich mit dieser Theorie Lebers eine spontane Wiederanlegung abgehobener Netzhautpartien bei fortschreitender Ablösung, wie sie von Liebreich (1859), Best (1908) und Kümmell (1921) beobachtet worden war, nicht erklären. Hanssen

kam schließlich zu dem Schluß, daß sich Leber auf zu alte Fälle von Netzhautablösung gestützt habe, um daraus auf die Rißentstehung schließen zu können. Auch Vogt (1936) bezeichnete die 2. Fassung der Leber'schen Rißlehre als Rückschritt gegenüber der ersten. Heute ist sie verlassen. Man kann allerdings nicht leugnen, daß sich auf der Netzhautoberfläche in seltenen Fällen bereits bei einer hinteren Glaskörperabhebung eine dünne, zelluläre Proliferation bilden kann. Es ist aber sicher, daß sie keine Bedeutung für die Entstehung einer Netzhautablösung hat. Im allgemeinen treten Zellmembranen erst auf, wenn die Ablösung bereits eingetreten ist, und erreichen später die Festigkeit, die Leber so sehr beschäftigte. Die "massive prae-retinale Organisation", wie wir die zelligen Häutchen jetzt nennen, führt aber häufig zur Bildung von Falten in der abgelösten Netzhaut, die ein schweres Hindernis für eine Wiederanlegung darstellen können (Urrets-Zavalía 1968).

223 Netzhautdegeneration

Im Gegensatz zur Traktionstheorie, die den Glaskörper für die Bildung von Netzhautdefekten verantwortlich machte, sah die Theorie von der Netzhautdegeneration in bestimmten degenerativen Veränderungen der Netzhaut selbst die Ursache für den Defekt. Solche Veränderungen sind die Netzhautverdünnung (Schweigger 1883, Hanssen 1925^(a+b), Kümmell 1929^(b)), als Zeichen einer Atrophie (Arruga 1934), und die zystische oder zystoide Degeneration (Greeff 1906, Hanssen 1925^(a), Kümmell 1929^(b), Arruga 1934).

Schweigger (1883) hielt die starke Verdünnung der Netzhaut allein schon für ausreichend, einen Netzhautdefekt herbeizuführen. Diese Behauptung konnte zwar nicht bestätigt werden, doch Arruga fand 1934 Netzhäute, die bis auf $1/5$ ihrer normalen Dicke geschwunden waren, und Urrets-Zavalía (1968) berichtete von exzessiv sklerosierten Netzhäuten, die nur noch $15 - 20 \mu$ gegenüber normal 180μ Dicke aufwiesen.

Zystische Veränderungen in leichtester Form fielen Blessig bereits 1855 in der Nähe der Ora serrata, vornehmlich im temporalen Bereich, auf. Auch Zeeman (1912) und Pressburger (1929) bemerkten diese bevorzugte Lokalisation. Letzterer fand auch zystische Degenerationen, die sich bis in die Äquatorgegend hinein erstreckten, und stellte fest, daß sie in der Regel den Äquator zum hinteren Pol hin nicht überschreiten. Iwanoff (1869^(b)) und Kuhnt (1881) beobachteten das Auftreten von zystischen Degenerationen besonders bei senilen Patienten. Pressburger (1929) konnte aber neben der Häufung solcher Veränderungen im hohen Alter auch schon bei Säuglingen und Kindern zystische Degenerationen finden. Eine neuere Untersuchung von O'Malley und Allen (1967) zeigte schließlich, daß eine streng lineare Zunahme dieser Veränderung mit dem Alter besteht. Leber fand 1916^(c), abgesehen von der Abhängigkeit zystischer Degenerationen vom Alter, auch einen bevorzugten Befall von myopen Augen. Wenig später wiesen Hanssen (1919) und Vogt (1924) auf den engen Zusammenhang zwischen der senilen und myopischen Degeneration des Auges hin. Histologische Untersuchungen von Netzhautzysten brachten Fuchs 1928 zu der Erkenntnis, daß sie den Schwund von Netzhautelementen ohne Ersatz durch Gliawucherung darstellten. Den Beginn des Netzhautschwundes beobachtete Pressburger (1929) meist in der inneren Körnerschicht, während Bartels (1933^(b)), Wilczek (1935), Roggenkämper (1935) und Vogt (1936) die Henlesche Faserschicht für bevorzugt hielten. Die Abbildungen 262, 263 Lebers aus dem Jahr 1916^(c) wiesen auch Degenerationen in anderen Schichten auf, und Vogt zeigte 1936 histologische Schnitte von Netzhäuten (Abb. 206, 218, 231) mit zystoider Degeneration in allen Netzhautschichten.

1877 glaubte Leber als erster, gestützt auf histologische Präparate Iwanoffs, daß in manchen Fällen eine Netzhautablösung von einer zystoiden Degeneration ausgehe. Auch Zeeman (1912) war der Ansicht, daß durch Einschmelzung bzw. Ruptur der Zystenwand Netz-

hautdefekte entstehen könnten. Leber zeigte 1916^(c), daß sich durch das Zusammenfließen kleinster Zysten größere, makroskopisch sichtbare bilden, und leugnete nicht, daß daraus spontane Netzhautdefekte entstehen könnten. Seine frühere Ansicht über die Bedeutung der zystischen Degeneration hatte sich zu dieser Zeit aber gewandelt. Er sah die Zysten nur noch als bedeutungslose, regressive Veränderung an und maß ihrer Perforation keine Bedeutung mehr für die Netzhautablösung bei (1916^(d)). Das gehäufte Auftreten der zystischen Degeneration bei der Netzhautablösung erklärte er als eine Folge der schlechten Ernährungsverhältnisse, die bei primär bestehender Ablösung herrschten. Diese Ansicht hielt vor allem Vogt (1936) für unhaltbar und wies seinerseits auf das häufige Auftreten von Netzhautablösungen und Orariesenrissen im Anschluß an zystoid entstandene Netzhautdefekte hin. Hanssen (1919 und 1925^(a+b)) kommt das Verdienst zu, als erster den histologischen Nachweis einer Netzhautdefektentstehung im Bereich zystischer Degenerationen erbracht und auf deren Folgen hingewiesen zu haben. Sallmann prägte 1928 den Begriff "metacystische Löcher" für Defekte, die auf diese Art in der Makulagegend entstehen. In neuerer Zeit hat der Ausdruck auch für die gleichen Defekte in der Peripherie Gebrauch gefunden (Malbran und Dodds 1965). Nach Hanssen bestätigten Teng und Katzin (1953), Okun (1961) und Hervouët (1965) die Entstehung des Netzhautdefektes aus zystischen Degenerationen in allen Einzelheiten. Urrets-Zavalía bezeichnete 1968 die zystoide Degeneration sogar als eine der häufigen Ursachen der Netzhautablösung.

Wiederum war es Hanssen (1925^(a+b)), der die Bedeutung des Glaskörpers für die Entstehung der Netzhautablösung aus zystischen Netzhautdefekten erkannte. Er zeigte (ebenso wie Kraupa schon 1923), daß zystoide Degeneration mit Netzhautdefekten relativ lange bestehen können, ohne daß es zur Netzhautablösung kommt. Hanssen schloß aber daraus, daß erst eine hintere Glaskörperabhebung zur Netzhautablösung führt. Alajmo und Auricchio (1953) bestätigten diese Ver-

mutung durch ein Experiment: Künstliche Netzhautdefekte bei Tieren hatten alleine keine Netzhautablösung zur Folge, eine zusätzliche Verflüssigung und hintere Abhebung des Glaskörpers durch Injektion von Hyaluronidase führte aber sofort zur Ablösung der Netzhaut. Auf diese Weise erzeugte auch Machemer experimentelle Netzhautablösungen an Tieren (1969). Ullerich und Krause (1958), sowie Urrets-Zavalía (1968) bestätigten ebenfalls, daß der auslösende Faktor einer Netzhautablösung die Glaskörperabhebung sei, denn dadurch würden die Netzhautdefekte schlagartig durchgängig und die Netzhaut habe keinerlei Stütze mehr.

Auf die Frage nach der Ursache der peripheren, zystoiden Netzhautdegeneration erhält man auch heute noch keine einheitliche Antwort. Als Hauptursachen werden genannt:

a) eine vasogene Ernährungsstörung der oranahen Netzhautbezirke, von Zeeman (1912), Löwenstein (1926), Kümmell (1929^{b)}), Vogt (1936), Zollinger (1943), Okun (1960), Rohen (1964) und Gärtner (1966) vertreten. Vogt erklärte auch das bevorzugte Auftreten der zystoiden Degeneration im temporalen Bereich damit, daß diese Netzhautpartie von der Gefäßeintrittsstelle am entferntesten liege und deshalb am ehesten in ihrer Ernährung vernachlässigt werde (1936).

b) eine mechanische Zerrung der Netzhaut durch Zug von Zonulafasern oder adhärennten Glaskörpern, von Best (1904), Pressburger (1929), Teng und Katzin (1953), Pau (1957^(a+b)), Schepens (1957), Ullerich und Krause (1958), Teng (1964) sowie von Hermann und Hervouët (1964) vertreten. Schepens (1957) erklärte die temporale Häufung der zystoiden Degeneration damit, daß die physiologische, chorio-retinale Adhärenz nasal breiter sei, während die vitreoretinale Adhärenz, wie Salzmann schon 1912 zeigte, im ganzen Bulbusumfang gleich ist. Daher wirke sich der mechanische Zug temporal stärker auf die Netzhaut aus. Daiker (1967) lehnte hingegen den Zug von Zonulafasern als Ursache der Netzhautzysten entschieden ab, weil er

den Beginn der Zystenbildung nur im zonulafaserfreien Gebiet vor der Ora serrata beobachten konnte.

c) eine herabgesetzte Versorgung der Netzhautperipherie in Verbindung mit besonderen mechanischen Belastungen, wie Akkommodation, Altersveränderungen, Glaskörperadhäsionen und myopische Dehnung, vor allem von Thiel (1955) vertreten.

d) ein allgemeiner Alterungsprozeß der Netzhaut, von O'Malley und Allen (1967) vertreten
und als Beispiel verlassener kausaler Vorstellungen

e) eine Entstehung der Zysten durch Lymphstau (Leber 1916^(d)).

Den weiteren Ablauf vom Netzhautdefekt zur Netzhautablösung faßte Gonin 1934^(a), gestützt auf Untersuchungen über die Druckverhältnisse im Auge, zusammen. Kümmell hatte 1921 eine Abnahme des praeretinalen Druckes als Ursache für die Netzhautablösung bezeichnet. Deutschmann glaubte 1926, daß die Schrumpfung des Glaskörpers mit einer Gesamtvolumenabnahme verbunden sei und daß dadurch sogar ein Vakuum vor der Netzhaut entstehe. Löwenstein hingegen vermutete (1926), daß die Druckabnahme im Glaskörperraum von der Glaskörperdestruktion und einem übermäßigen Bulbuswachstum herühre. Dies rufe eine Exsudation aus der Aderhaut hervor, welche die Netzhaut von ihrer Unterlage wegdrücke. Baurmann sah (1928, 1929) ebenso wie Kümmell (1929^(a)) in der offenen Verbindung zwischen prae- und retroretinalem Raum den wahren Anlaß für den Druckabfall im Glaskörperraum und für den Druckanstieg hinter der Netzhaut. Aber auch eine Netzhautablösung ohne Netzhautdefekt hielt Baurmann für möglich: bei vermehrter Eiweißexsudation aus der Aderhaut und osmotischer Flüssigkeitsansammlung hinter der Netzhaut. 1934 schloß sich Kümmell dieser Anschauung an und betrachtete den Netzhautdefekt nur mehr als sekundäre Erscheinung. Auch Deutschmann machte (1929) den Netzhautdefekt nicht für die Ablatio verantwortlich. Die retroretinale Flüssigkeit enthält mehr Eiweiß als die

praeretinale, daher glaubte er nicht, daß die Netzhaut durch Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum abgehoben werde. Den Nachweis erbracht zu haben, daß dem Netzhautdefekt im Ablatiogeschehen aber doch die zentrale Bedeutung zukommt, war Gonins großes Verdienst. Er zeigte, daß ohne Defektverschluß keine dauerhafte Wiederanlegung der Netzhaut möglich ist (1921, 1925^(b), 1928, 1934^(a)). Darin mußten ihm auch Baurmann (1929), Kümmell (1934) und Bartels (1932) zustimmen.

23 Behandlungsversuche vor Gonin

Seit 1722, als Saint-Yves die allererste Behandlung für die Netzhautablösung vorschlug, wurde eine große Anzahl manchmal auch unsinniger oder schädlicher, auf jeden Fall wenig wirksamer Methoden erwo-gen. Ovio gab 1933 eine historisch interessante Zusammenstellung dieser Versuche. Hier erwähnt sei nur die langdauernde Lagerungs-therapie, da sie gelegentlich zur Besserung oder Heilung führte. Dies geschah, wie wir heute wissen, durch eine zufällig und spontan abge-laufene "chorioiditis adhaesiva" (v. Blaskovitz, Kettesy, Vörösmarthy 1970), ohne die es immer zu Rezidiven kommen mußte. Solche glück-lichen Zufälle wurden z.B. von Hirschberg (1891) und Vogt (1936) berichtet. Auch an operativen Versuchen, die Netzhautablösung zu heilen, fehlte es nicht. Ware punktierte 1808 als erster eine (eitrige) subretinale Flüssigkeit ab (1809). v. Graefe, der zunächst den Netz-hautdefekt als Heilungsvorgang ansah (1858), wollte durch zusätzliche, absichtliche Perforation der Netzhaut eine beschleunigte Heilung her-beiführen (1863). Dabei versuchte er auch Glaskörpermembranen zu durchtrennen. In ähnlicher Weise ging Deutschmann 1895 bei seiner "Netzhaut-Glaskörperdurchschneidung" vor, mit der er netzhautad-härente Glaskörperstränge lösen wollte. Trotz der Kritik Uhthoffs (1907) an diesem Vorgehen setzte Deutschmann solche Behandlungs-versuche bis 1928 fort. Galezowski klemmte 1872 die abgehobene Netz-haut in einigen Fällen in eine Skleralwunde, um sie auf ihre Unterla-ge zu zwingen. Nagel (1872) und die meisten seiner Zeitgenossen wa-

ren aber über dieses Vorgehen entrüstet. 1881 führten de Wecker und Masselon die Galvanokauterisation in die Augenheilkunde ein und vermuteten, ebenso wie Martin (1881), daß dieses Verfahren auch bei der Behandlung der Netzhautablösung Anwendung finden könne. Über vereinzelte Versuche kamen sie jedoch nicht hinaus. Deutschmann berichtete aber 1896 über eine ganze Reihe von Fällen, bei denen er zielbewußt die Gegend des Netzhautdefektes ignipunktierte. Nach einem Bericht von Vogt (1936) hat er diese Behandlung, "offenbar gehemmt durch theoretische Vorstellungen von der Bedeutung des Netzhautdefektes", bald wieder aufgegeben. 1889 unternahm Schoeler den Versuch, "die Stelle des ersten Beginnes der Netzhautablösung" auf chemischem Wege zu verschließen. 4 Jahre danach (1893) führte er die Elektrolyse in die Therapie ein. Schließlich entwickelte Galezowski 1903 ein recht brauchbares Verfahren zur Heilung der Netzhautablösung, bei dem er nach Ablassen der subretinalen Flüssigkeit die Stelle des Netzhauttrisses mit einem Thermo-kauter behandelte. Seine Methode fand jedoch keine Verbreitung und wurde nach seinem Tod 1907 vollständig vergessen. Diese Therapie neu zu entdecken und ihr allgemeine Anerkennung zu verschaffen, blieb Gonin 1916 und in den folgenden Jahren vorbehalten (1932). Damit begann sozusagen die Neuzeit in der Geschichte der Therapie der Netzhautablösung.

24

Würdigung Gonins

Obwohl der Weg zu einer erfolgreichen Behandlung der Netzhautablösung durch die bereits erwähnten Pionierarbeiten geebnet war, war es das große Verdienst Gonins, auf Grund genauer anatomischer Studien und klinischer Erfahrungen, die Bedeutung des Netzhautdefektverschlusses erfaßt und dieser Erkenntnis zu allgemeiner Anerkennung verholfen zu haben. Vogt sagte 1936: "Alle die Heilungen von Netzhautablösung, auf die wir schon heute zurückblicken, wären ohne Gonin nicht denkbar". In einem Brief an Vogt faßte Gonin 1932 seine Bemühungen um die Einführung des Lochverschlusses zusammen und be-

richtete von seinem ersten Fall aus dem Jahr 1913, den er mit dem Benzinkauter behandelte. Ab 1916 habe er dann "zweckmäßig und zielbewußt operiert". 1919^(b) versuchte er die Bedingungen für eine operative Heilung näher zu bestimmen, und 1921 folgte ein Bericht über die ersten therapeutischen Ergebnisse. Durch frischere Fälle mit besseren Resultaten ermutigt (1923^(b)), stellte er schließlich geheilte Patienten mit ihrer Krankengeschichte vor (1925^(b)). 1927 konnte Gonin auf eine Reihe von Kranken verweisen, die über eine längere Zeit geheilt geblieben waren. 1928 griffen Vogt und Sigrist als erste Gonins Methode auf, und 1929 schrieb Vogt die erste offizielle Würdigung. Seine Operationstechnik mit dem Paquélin (= Benzinkauter) veröffentlichte Gonin in allen Einzelheiten schließlich 1931^(a+b), als er bereits auf 230 Fälle zurückblicken konnte. Nun, nachdem Gonin bewiesen hatte, daß der Verschuß der defekten Netzhaut die Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie sei, entstanden eine ganze Reihe neuer Ideen zu seiner technischen Verwirklichung.

25 Behandlungsmethoden

Die moderne Therapie der Netzhautablösung hat eine stabile Wiederanlegung der Netzhaut (= Retinopexie nach Sourdille 1933) zum Ziel. Sie gliedert sich in zwei wesentliche Teile:

- I. den Verschuß des Netzhautdefektes, wie er seit 1916 (1919^(b)) von Gonin gefordert wurde, und
- II. die Wiederanlegung der Netzhaut, die
 - a) spontan bei flacher Ablösung nach Verschuß des Netzhautdefektes durch Resorption der retroretinalen Flüssigkeit in die Aderhaut erfolgen kann (Gonin 1921)
 - b) durch Punktion der retroretinalen Flüssigkeit erreicht werden kann (Galezowski 1903) oder
 - c) durch operative Beseitigung der Inkongruenz von Netzhaut und Bulbuswand herbeigeführt werden muß.

251 Behandlungen, die zum Defektverschluß und zur Wiederanlegung der Netzhaut durch Resorption oder Punktion der retroretinalen Flüssigkeit führen:

2511 Ignipunktur mit dem Benzinkauter (= Paquélin)

Diese von Gonin erstmals 1913 (siehe 1932) durchgeführte Behandlung ist zwar längst verlassen, soll hier aber als "die klassische Methode" Erwähnung finden. Nach Ablösung der Bindehaut wurde die Lederhaut an der dem Netzhautdefekt entsprechenden Stelle inzidiert. Den glühenden Paquélin führte man ein und kauterisierte die Netzhaut an ihrem Defekt. Um den Austritt von Glaskörpersubstanz zu verhindern, mußte der Defekt schnell wieder geschlossen werden. Sourdille ging bei flacher Ablösung 1923 in ähnlicher Weise vor. Beiden Methoden haftete eine ganze Reihe von Mängeln an, von denen Weve 1930 folgende hervorhob: Wegen des austretenden Glaskörpers könne man meist nur einmal ignipunktieren, der Erfolg lasse sich nicht unmittelbar optisch verfolgen, und die Schäden an Lederhaut und Aderhaut seien oft erheblich.

1512 Galvanokauterisation

1881 wurde der Galvanokauter, eine elektrische Glühschlinge, von de Wecker und Masselon in die Augenheilkunde eingeführt. Heute wird die Galvanokauterisation nur noch selten zur Behandlung der Netzhautablösung und ausschließlich bei kaum abgehobener Netzhaut angewandt. In diesen Fällen ist die Wirkung sicher und der Eingriff relativ schonend (Paufique 1959, Dollfus und Raeymaeckers 1960, Hervouët 1964).

25121 Galvanopunktur

Nachdem Galezowski 1903 die subretinale Flüssigkeit punktiert hatte, brachte er als erster die Glühschlinge nach Eröffnung der Lederhaut zwischen Netzhaut und Aderhaut und koagulierte dort. Gonin bestritt 1933 das Verdienst Galezowskis um den Netzhautverschluß, da dieser aus falscher Vorstellung heraus nur einen Fistelgang, der nach seiner Meinung von der Hinterkammer unter die Netzhaut führte, verschließen

wollte. Galezowski berichtete aber von guten Ergebnissen. Vogt spitzte 1927 (siehe 1929^(a+b)) den Galvanokauter zu, bis er die Form einer Nadel hatte, und setzte ihn an die Stelle des Gonin'schen Paquélin. Dadurch war es ihm möglich, ohne Eröffnung der Lederhaut und ohne Glaskörperverschluß in einer Sitzung multiple Kauterisationsstiche zu setzen (1929^(a+b), 1930). Um die bei diesem Verfahren häufige Zerstörung von Aderhautgefäßen und übermäßige Schädigung der Lederhaut zu vermeiden, öffneten Rollet und Paufigue 1932 die Lederhaut doch erst wieder mit dem Messer, schoben die Aderhautgefäße vorsichtig beiseite und führten die Kauterisation lokal an der Suprachorioidea aus. Wesentlich einfacher in der Durchführung war die intrasklerale Kauterisation nach Fischer (1932), Veil und Felgines (1934), bei der die Reizung der Aderhaut nur schwach und daher auch die Gefahr der Gefäßzerstörung gering war. Die intrasklerale Kauterisation galt als bestes Verfahren der Galvanopunktur.

25122 Flächengalvanokauterisation

Die Flächenkauterisation wurde mit einer flach gehaltenen, elektrischen Glühspirale durchgeführt, mit der man lediglich die Oberfläche der Lederhaut, eine Stelle nach der anderen, ansengte. Dies bewirkte eine flächenhafte Reizung der Aderhaut, des Pigmentepithels und der Netzhaut (wenn sie nicht zu hoch abgehoben war) und führte zu einer Chorioiditis adhaesiva. Erstmals wurde die Flächenkauterisation von Vogt (1930) angewandt und gelegentlich mit der Ignipunktur des Netzhautdefektes kombiniert. Eine erfolgreiche Heilung nach dieser kombinierten Methode erzielte Vogt 1932^(b) sogar in einem Fall, bei dem ein winziger, kaum sichtbarer Netzhautdefekt zu einer sehr großen und progredienten Ablösung geführt hatte.

2513 Chemische Verfahren

Der Vorschlag, mit reizenden chemischen Mitteln eine Chorioiditis adhaesiva zu erzeugen, findet sich bereits im Lehrbuch von Fano 1866. Schoeler führte 1889 Injektionen von Jodtinktur durch und versuchte damit, im Gegensatz zu Fano, nicht die ganze Ablösung, sondern den

Netzhautdefekt zu treffen. Gonin sprach sich 1921 anerkennend über die Möglichkeiten aus, chemische Mittel zum Verschluß des Netzhautdefektes anzuwenden. Guist rückte die chemischen Verfahren zur Behandlung der Netzhautablösung vorübergehend in den Vordergrund durch die Einführung von Ätzkali, welches er in Trepanationslöchern in der Lederhaut applizierte (1931, 1932, 1933). Lindner verbesserte 1931 die Ergebnisse der Guistschen Therapie durch Abriegelung des Netzhautdefektes mit einer Kette von dicht aneinandergereihten Ätzstellen. 1932^(b)/33^(b+d) erprobte er ein eigenes Verfahren. Er unterminierte die Lederhaut auf dem behandlungsbedürftigen Netzhautgebiet mit dem Messer und spritzte chemische Reizsubstanz durch eine flexible Kanüle in die vorbereitete Lücke. Die Reizwirkung war dann aber nicht mehr zu steuern und oft stellten sich große, zusammenhängende Skotome als Nachteil ein. Histologische Vergleiche der Ergebnisse nach chemischer Behandlung und nach Galvanokauterisation ergaben für beide Methoden eine befriedigende Verklebung zwischen Netz- und Aderhaut (Arruga 1932). Bartels war mit den klinischen Ergebnissen der Behandlungsmethoden nach Guist und Lindner nicht zufrieden (1932), zumal er in den Fällen totale Mißerfolge erlebte, wo der Netzhautdefekt nicht ausfindig gemacht werden konnte. Nach einem Vergleich zwischen der Guist'schen Methode und der Nadeldiathermie nach Weve (siehe Diathermie), gab Bartels (1933^(a)) letzterer den Vorzug. Auch Deutschmann wandte sich nach einigen Behandlungsversuchen mit Jodtinktur (1933) anderen Verfahren zu. Heute sind die chemischen Methoden verlassen.

2514 Diathermie

In einem Stromkreis mit hochfrequenten, ungedämpften Wechselströmen entsteht an der Stelle des höchsten Widerstandes die Joulesche Wärme. Auf dieser physikalischen Tatsache aufbauend entstand die Diathermie. Schließt man menschliches Gewebe über 2 Elektroden in einen solchen Stromkreis, wobei eine Elektrode groß (= indifferent), die andere klein (= different) ist, so wird an der Spitze der kleinen

Elektrode, der Stelle des höchsten Widerstandes, die Hitze entstehen.

25141 Flächendiathermie

Zur Anwendung der Flächendiathermie bei der Netzhautablösung wird die Bindehaut eingeschnitten und von dem Gebiet, das behandelt werden soll, zurückgeschoben. Die nackte Lederhaut trocknet man ab und berührt sie mit der differentiellen Elektrode, bis eine "Pergamentisierung" (= Eintrocknung an der Stelle) sichtbar wird. Seit 1923 (siehe 1931) machte Meller experimentelle Versuche mit der Diathermie, und Šafář erzeugte 1930 flächenhafte Nekrosen auf Tieraugen. Heim schrieb 1930 an Gonin, daß er versuche, die Diathermie bei der Behandlung der Netzhautablösung einzusetzen. Weve kam ihm aber mit der Einführung der Flächendiathermie zur Heilung der Netzhautablösung beim Menschen zuvor (1930). Er behandelte die Gegend des Netzhautdefektes, im Gegensatz zu Larsson, der Diathermiekoeagulationen auf das ganze Gebiet der Netzhautablösung verteilte (1930). Meller, der 1930 (1931) mit der klinischen Erprobung der Diathermie begann, schloß sich der Methode Larssons an. 1932^(a+b) konnte Larsson ebenso wie Weve (1932^(a)) auf geheilte Fälle verweisen. Aus theoretischen Überlegungen setzte sich aber die lokale Diathermiebehandlung im Defektbereich durch (Engelking 1933). Heute wird die oberflächliche Diathermie ganz zart und meist ringförmig um das Gebiet des Netzhautdefektes herum angewandt. Besonders im Zusammenhang mit Operationen, die den Kontakt der Netzhaut mit ihrer Unterlage wiederherstellen, ist dieses Verfahren wertvoll und wird oft verwandt.

25142 Nadeldiathermie

Wie der Name sagt, wird eine sehr spitze, differente Elektrode in die Lederhaut bis zu 1/3 ihrer Dicke eingestochen. Dort diathermiert man, bis die Nadel gerade perforiert. Nach anfänglichen Tierversuchen Sallmanns (1932) führten fast gleichzeitig Šafář (1932^(b)) und Weve (1932^(a+b+c)) die Diathermiestichelung ein. Šafář entwikk-

kelte (1932^(a+c)) zur Erleichterung der multiplen Stichelung Kamm- und Bürstenelektroden, mit denen gleichzeitig ganze Serien von Punktionen ausgeführt werden konnten. Mit solchen Elektroden erreichte er 1933 die erfolgreiche Abriegelung selbst großer Netzhautdefekte. 1934 berichtete Šafář von seinen ausgezeichneten Ergebnissen. Weve glaubte, mit der Nadeldiathermie sogar bis zu 80% der Netzhautablösungen heilen zu können (1932^(b)). Als Gefahr bei dieser Methode sah Vogt 1934^(a) die mögliche Perforation der Netzhaut an unnötigen Stellen an; trotzdem gilt die Nadeldiathermie auch heute noch in einzelnen Fällen bei richtiger Anwendung als einfach und gut.

2515 Elektrolyse

Unter Elektrolyse versteht man die Trennung gelöster, dissoziierter Substanzen (= Ionen) gemäß ihrer elektrischen Ladung in einem gleichgerichteten Strom. Schließt man menschliches Gewebe über zwei Elektroden in einen solchen Stromkreis, tritt durch die Elektrolyse eine Zellschädigung ein. Wählt man die Elektroden verschieden groß, so erreicht man wie bei der Diathermie eine Lokalisation des Effektes an der kleinen (= differentiellen) Elektrode. Je nach ihrer Polung spricht man von Anodenelektrolyse (+) oder Kathodenelektrolyse (-) (= Katholyse). Bei einer bipolaren Elektrolyse sind beide Elektroden klein und haben einen geringen Abstand, so daß das ganze Gewebe zwischen ihnen gereizt wird. Schoeler verwandte als erster (1893) die Elektrolyse in Form der Anodenelektrolyse zur Behandlung der Netzhautablösung, indem er die differente Elektrode durch die Sklera einstach. v.Szily und Machemer empfahlen diese Methode ebenfalls (1934^(a+b)), gingen aber dann zur bipolaren Elektrolyse über, wobei sie mit der Anode perforierten, während die Kathode die Skleraoberfläche nur berührte (1936^(a+b)). Imre, der 1932 zunächst auch die Anodenelektrolyse versuchte, ging zur Katholyse über (1935). Auch Vogt bevorzugte die Katholyse, da die Wasserstoffbläschen, die an der Kathodenspitze entstehen, für ihn eine willkommene

Lokalisationshilfe darstellten (1934^(b+c)). Von den guten Erfolgen (1935) begeistert, bezeichnete Vogt (1936) die Katholyse, evtl. in Kombination mit der Nadeldiathermie, als die beste Behandlung der Netzhautablösung. Auch heute findet die Katholyse (besonders beim Ablassen der retroretinalen Flüssigkeit, was zum Ausgleich des Druckes bei fast allen bulbusverformenden Operationen durchgeführt werden muß) häufig Anwendung.

2516 Kältetherapie

Ebenso wie die Einwirkung von Hitze, vermag auch Kälte eine Gewebsreizung auszulösen. Erstmals wandte Schober 1910 (siehe 1935) Kälte zur Erzeugung einer experimentellen Chorioiditis adhaesiva beim Hasen an. Er benutzte dafür Kohlensäureschnee. Schoeler veröffentlichte 1918 ähnliche Tierversuche, doch erst 10 Jahre später konnte Veil (1928^(a+b)) ein Gefriergerät einführen, das für die Therapie am Menschen geeignet war. Bietti setzte 1933 die Experimente fort und behandelte 1934 erstmals eine Reihe von Patienten mit Netzhautablösung. Neben der chemischen Therapie bediente sich auch Deutschmann 1933 eines Kryoverfahrens. Durch die Kältetherapie an der Netz- und Aderhaut werden Konjunktiva und Sklera nicht verändert oder geschädigt. Daher läßt sich diese Behandlung hervorragend mit Operationen kombinieren, die eine Annäherung der Netzhaut an ihre Unterlage bewirken, aber eine intakte Lederhaut voraussetzen. Außerdem können die peripheren Netzhautbezirke transkonjunktival (Norton 1969, Straub 1971) kryokoaguliert werden, das heißt ohne chirurgischen Eingriff an der Bindehaut. Kelman und Cooper (1963) bevorzugten die Behandlung der Netzhautablösung mit dem Kälteverfahren wegen der zuverlässigen Wirkung, die eintritt, ohne erneut zu schädigen, selbst durch eine verdickte und narbig veränderte Lederhaut, wie man sie bei Reoperationen gelegentlich vorfindet. Sie benützten ein Gerät mit flüssigem Stickstoff, ähnlich denen, die heute im Gebrauch sind (z.B. das Gerät der Fa. Linde). Die Durchführung der Kältebehandlung ist einfach: Der Kopf der

Kryode wird auf die Konjunktiva bzw. die Sklera an der Stelle aufgesetzt, die dem behandlungsbedürftigen Netzhautbezirk aufliegt. Der Erfolg der Kälteeinwirkung kann ophthalmoskopisch kontrolliert werden. Die Zuverlässigkeit älterer Geräte war jedoch wenig befriedigend und Funktionsausfälle kamen häufig vor (Norton 1969). Technisch verbesserte, moderne Geräte scheinen aber jetzt sogar für die Anwendung in der Fachpraxis geeignet zu sein.

2517 Photokoagulation

Die therapeutische Reizung der Netz- und Aderhaut durch Lichtstrahlen zur Erzeugung einer Retinopexie bietet enorme Vorteile. Sie kann im Gegensatz zu allen anderen Behandlungsmethoden direkt durch den optischen Apparat des Auges erfolgen. Gleichzeitig wird der Erfolg ophthalmoskopisch kontrolliert, und die Behandlung stellt für den Patienten keinen belastenden Eingriff dar. Voraussetzung für die Anwendung ist allerdings der freie Einblick auf die Netzhaut. Berichte aus neuester Zeit, wonach Vitrektomien einfach und erfolgreich durchgeführt werden können (Machemer 1970), lassen hoffen, daß die Photokoagulation in naher Zukunft auch in den Fällen Verwendung finden wird, wo dies bisher wegen einer Einblutung oder einer anderen Trübung im Glaskörper unmöglich war.

25171 Photokoagulation durch Sonnenlicht

In der Anfangszeit der Ophthalmoskopie fehlte noch eine geeignete Beleuchtung für den Augenspiegel. So kam es, daß 1867 Czerny bei der Funduskopie eines Frosches, mit der Sonne als Lichtquelle, ungewollt dessen Netzhaut koagulierte. Ähnliche Netzhautverbrennungen entstanden bei Menschen immer wieder durch Unvorsichtigkeit bei der Beobachtung von Sonnenfinsternissen. Deutschmann führte eine Reihe von histologischen Untersuchungen an Augen durch (1882), die bei der Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. Mai 1882 zu Schaden gekommen waren. Es fielen ihm dabei Nekrosen mit fester Verschmelzung von Netz- und Aderhaut auf. Gestützt auf ähnliche Beobachtungen entwickelte Meyer-Schwickerath die therapeutische Photo-

koagulation (1950), indem er Sonnenlicht in einem Heliostaten ein-
fing und auf eine gewünschte Stelle der Netzhaut konzentrierte.
Vörösmarthy berichtete (1970) ebenfalls von früheren Versuchen
dieser Art. Heute wird das Sonnenlicht nicht mehr verwendet.

25172 Photokoagulation durch künstliches Licht

1951 glückten Meyer-Schwickerath die ersten Koagulationen an Ka-
ninchenaugen mit einer Bogenlampe. Für die Anwendung am Men-
schen eignete sich ihr Licht jedoch nicht. 1954^(a+b) fand er in der
Xenonhochdrucklampe die Lichtquelle, die auch in dem heute ge-
bräuchlichen Lichtkoagulator aus dem Jahr 1957 verwendet wird.
Über seine Erfahrungen mit dieser Xenonhochdrucklampe berichte-
te Meyer-Schwickerath 1956, und 1959 konnte er ihre Anwendung
außer bei der Netzhautablösung auch für eine Reihe anderer Erkran-
kungen empfehlen. 1963 untersuchten Curtin und Norton die Ergeb-
nisse der Lichtkoagulation histologisch und lernten dadurch, bei
niederer Lichtintensität die Nekrosen auf die Netzhaut zu begrenzen
und bei höherer Intensität bis in die Aderhaut auszudehnen. Ein Ver-
gleich zwischen der Lichtkoagulation und dem Kryoverfahren von
Curtin, Fujino und Norton (1966) ergab bei beiden Methoden eine
etwa gleichfeste chorioretinale Narbe. Die Verfasser zogen jedoch
die Lichtkoagulation vor, da mit der Kältebehandlung, wie erwähnt,
ein Einwirken auf das kollagene Bindegewebe nicht möglich ist. Ne-
ben dem Xenonlicht versprach auch das Licht eines Rubin-Lasers,
wie er von Maiman 1960 beschrieben wurde, wegen seiner hohen
Intensität auf kleinstem Raum, eine brauchbare Energiequelle für die
Lichtkoagulation zu werden. Die mit dem Lasergerät und der Xenon-
hochdrucklampe erzielten Ergebnisse erwiesen sich als sehr ähnlich.
Nach Campbell, Koester, Curtice, Noyori und Rittler (1965) macht
aber die richtige Einstellung des Lasergerätes Schwierigkeiten, da
die Dauer der einzelnen Laserkoagulationen nicht variabel ist. Ge-
genüber der leichter zu handhabenden Xenonlichtkoagulation hat sich
daher das Lasergerät bis heute nicht allgemein durchsetzen können.

252 Operationen zur Behebung der Inkongruenz zwischen Netzhaut und Bulbuswand

Gelingt die Wiederanlegung der Netzhaut nicht spontan, ist, wie bereits früher erwähnt (S. 16), eine operative Wiederanlegung angezeigt. Hierzu dienen bulbusverkleinernde oder verformende Operationen und intravitreale Injektionen.

2521 Skleraresektion

25211 Resektion bis auf die Aderhaut

Schon vor Bekanntwerden der Ideen Gonins wurde versucht, die Netzhautablösung bei Myopen durch Verkürzung der Längsachse des Bulbus zu heilen. Zu diesem Zweck schnitt Müller (1903, 1908) in voller Tiefe schmale Streifen aus der Lederhaut und zog die entstandenen Wundränder noch während der Resektion mit Nähten aneinander, um die freigelegte Aderhaut darunter zu schützen. Obwohl der Netzhautdefekt bei diesem Verfahren nicht beachtet wurde, gab es gelegentlich Erfolge (Müller 1913). Den Zugang zur Bulbusrückseite bei dieser Operation verschaffte sich Müller durch eine umständliche Orbitotomie. v. Blaskovics, der auch Bulbusverkürzungen bei der Netzhautablösung vornahm (1912), wählte zur Erleichterung des Eingriffes die Kanthotomie. Bis 1928 gab es in der Literatur 82 Berichte über Skleraresektionen zur Behandlung der Netzhautablösung, von denen jedoch 78% als Fehlschlag gelten müssen (Borley 1949). Nachdem sich Gonins Ansichten über die Bedeutung des Defektverschlusses durchgesetzt hatten, wurde erstmals von Lindner 1933^(a) die Skleraresektion mit der Diathermie oder mit chemischen Verfahren kombiniert. 1949 konnte Lindner auf eine Reihe in dieser Weise behandelter Patienten verweisen, von denen bei der Nachuntersuchung durch Mejer (1949) über 20% geheilt und weitere 20% stationär geblieben waren. Am längsten hatte Hruby zu dieser Methode Vertrauen (1952, 1954, 1955). Heute ist sie verlassen.

25212 Lammelläre Skleraresektion

Die nicht immer ungefährliche Resektion der Lederhaut in ihrer gesamten Dicke wurde 1951 von Shapland, Paufigue und Hugonnier so-

wie von Dellaporta durch die lammelläre Resektion ersetzt. Anstatt bis auf die Aderhaut zu resezieren, nahmen sie nur aus dem äußeren Teil der Lederhaut einen Gewebstreifen heraus. Dadurch war es ihnen möglich, die Wundränder gefahrlos nach beendeter Resektion aneinander zu nähen.

In Kombination mit Eingriffen, die den Netzhautdefekt verschließen, wird dieses Verfahren auch heute angewandt. Ardouin und Urvoi benützten 1964 sowohl für die lamelläre Resektion als auch zum Verschuß des Netzhautdefektes den Galvanokauter. Häufiger wird jedoch die Resektion mit dem Messer ausgeführt und der Verschuß des Netzhautdefektes durch Lichtkoagulation herbeigeführt.

2522 Skleralreffung
(heute auch als Skleralraffung bezeichnet)

25221 Scleral infolding

Legt man eine spezielle Naht in der Lederhaut und zieht den Faden fest, so bildet sich eine Falte. Diese bewirkt eine Verkleinerung des Bulbus und wird als Skleralreffung bezeichnet. Weve führte dieses Verfahren 1949 (1950, 1951^(a+b)) in die Therapie der Netzhautablösung ein. Beim Anziehen einer kreisförmig gelegten Naht erzeugte er eine tabaksbeutelähnliche Reffung (sog. Kreisreffung), beim Anziehen einer fortlaufenden Zickzacknaht entstand eine längliche, nach innen eingestülpte Sklerafalte. Durch die Verkürzung der Bulbuswand wurde ähnlich wie bei der Skleraresektion eine Anlegung der Netzhaut an ihre Unterlage begünstigt. Anschließend mußte, wie bei allen bulbusverformenden Operationen, ein Ausgleich für den intraokulären Druckanstieg geschaffen und der Netzhautdefekt verschlossen werden. Besonders gute Erfahrungen machten Forest, Haut und Mondon 1968 mit der Kombination von Skleralreffung und Kältebehandlung, weil nach der Kälteeinwirkung keine gesonderte Druckentlastung mehr nötig war.

25222 Scleral outfolding

In ähnlicher Weise wie Weve machte Everett 1955 einen Abnäher in

die Lederhaut, zog die Lederhautfalte aber nach außen und trug sie dann bis zur Naht ab. Castroviejo (1956^(a+b)) fixierte die Lederhautfalte nur mit Metallklammern, ohne sie abzutragen. Allgemein werden beide Methoden wenig angewandt.

2523 Skleraleinfaltung (= scleral overlap)

Diese heute sehr häufig angewandte Methode stellt nach Urrets-Zavalía (1968) eine Art Kombination aus lamellärer Skleraresektion und Skleralreftung dar, wobei nach einer lamellären Resektion der hintere Sklerarand mit U-Nähten über den vorderen gezogen wird. Die Skleraleinfaltung wird aber auch als sogenannte "full thickness indentation", das heißt ohne Skleraresektion und stattdessen nur mit zweifacher Kerbung der Sklera und anschließender Raffung mit U-Nähten, durchgeführt. Bei diesem Vorgehen entsteht eine ganz erhebliche Bulbusverkleinerung, wodurch sich die Methode auch für hohe Ablösungen der Netzhaut eignet. Erstmals angegeben wurde die Skleraleinfaltung von Jayle 1955.

2524 Skleraeindellung (= scleral buckling)

Durch subkonjunktivale Injektionen erzeugte Sourdille 1923 erste, schwache Eindellungen der Lederhaut, um abgelöste Netzhäute wieder mit ihrer Unterlage in Kontakt zu bringen. 14 Jahre später hatte Jess (1937) die Idee, eine Skleraeindellung als unterstützende Maßnahme beim Verschuß des Netzhautdefektes anzuwenden. Seither wurden Plomben aus den verschiedensten Materialien zur Eindellung des Bulbus verwendet. Künstliche Plomben bestanden zunächst aus Polyviolschläuchen (Custodis 1951), die eigentlich für die plastische Wiederherstellung von Tränenwegen entwickelt worden waren. Für die Verwendung als Plomben erwiesen sie sich jedoch zu hart und mußten den Silikon-, Silastik- und Silastikschaumplomben weichen (Schepens, Okamura, Brockhurst u. Regan 1960). Als natürliches Plombenmaterial fanden die Fascia lata (Thorpe 1960, Klöti 1962, Smolin u. Havener 1966, Paufigue, Revol, Charleux, Tigaud u. Denhaut 1966), der Ohrknorpel (Massimeo u. Maselli 1960, Nie-

dermeier 1961), andere Sehnen (Scott 1964) und konservierte Lederhaut (Knobloch u. Cibis 1965) Verwendung.

25241 Episklerale Plomben

Die einfachste Skleraeindellung wurde von Custodis 1951 (1953, 1956, 1965) durchgeführt. Er nähte die Plombe direkt auf die Lederhaut auf und erreichte damit die gewünschte Eindellung.

25242 Intramurale Plomben

Um einen besseren Sitz der Plombe zu erzielen, nähten Schepens, Okamura und Brockhurst 1957 die Plombe in einer lamellär resezierten Skleragrube mit U-Nähten fest. Bald jedoch verließen sie diese Methode und gingen dazu über, die Sklera in H-Form einzuschneiden, die beiden Flügel lamellär aufzuklappen (= trap-doors) und die Plombe zwischen sie einzunähen (1958). Heute wird meist, nach einem Vorschlag von Paufigue (1963), eine intramurale Tasche in der Sklera vorbereitet, in die man die Plombe hineinsteckt und dort festnäht.

25243 Zirkuläre Plomben (Cerclagen)

Schepens, Okamura, Brockhurst und Regan (1960) legten als erste eine schlauchförmige Plombe mit durchgezogenem Faden wie einen Ring um den ganzen Bulbus herum. Sie versaukten diese Plombe an mehreren Stellen intraskleral (in trap-doors), um ihr Abrutschen zu verhindern, und schnürten sie mit dem Faden fest um den Bulbus. Dadurch entstand eine "sanduhrenförmige" Verformung des Augapfels. Die Wiederanlegung der Netzhaut gelang bei dieser zirkulären Eindellung sehr gut, die Operation war aber schwierig und zeitraubend. Zur Vereinfachung verwendeten Regan, Schepens, Okamura, Brockhurst und McMeel 1962 ein Silikonband, das sie in gleicher Weise anbrachten und unter Spannung mit einer Metallklammer schlossen. Diese Plombenverschlüsse führten aber nach einiger Zeit zu Erosionen (Regan, Schepens 1963). Um Unverträglichkeiten des Plombenmaterials weitgehend auszuschalten, verwendete Klöti (1962)

Streifen aus der Fascia lata des Patienten für Cerclagen. Die Fixierung erfolgte mit lamellären Skleralaschen.

Arruga entwickelte 1958 (1961) ein anderes, wesentlich einfacheres Verfahren zur zirkulären Verformung des Bulbus: Er umgab den Augapfel mit einem Nylon- oder Seidenfaden (= Gürtelfaden), den er zur Fixierung in gleichmäßigen Abständen mit einer Nadel intraskleral verlegte. Die beiden Fadenenden knüpfte er unter Spannung und erreichte so eine zirkuläre Einschnürung. Reizerscheinungen durch diesen Faden traten zwar häufig auf, die Operation war aber kurz. Meyer-Schwickerath benützte ab 1961 an Stelle des Nylonfadens oder der Seide einen Supramidfaden, wodurch es nur noch in 17% der Fälle zu einer akuten Gürtelfadenreaktion kam (Lund, Pesch 1965). Leider zeigte sich einige Jahre nach einer solchen Operation bei über 30% der Patienten, daß der Gürtelfaden infolge seiner hohen Spannung und seines geringen Durchmessers die Sklera, die Chorioides und zum Teil auch die Retina durchschnitten hatte (Lund, Pesch 1965). Daher wird diese Operation heute nicht mehr durchgeführt. Mit wesentlich größerem Erfolg werden aber einfache Episkleralplomben zirkulär um den Bulbus aufgenäht (Urrets-Zavalía 1968). Die Enden dieser mit Haltefäden fixierten Silastikschraubänder lassen sich auch unter Spannung mit einem Supramidfaden zusammenbinden, wodurch die Vorteile der Cerclage genützt werden. Man umgeht so das langwierige Anlegen von trap-doors, der Supramidfaden ist viel verträglicher als die früher eingesetzte Metallklammer, und das Band schneidet wegen seiner breiten Auflage auf der Sklera nicht durch. In dieser Form wird die Cerclage heute vielfach angewandt.

2525 Intravitreale Injektionen (= tamponnement interne)

Solche Injektionen haben das Ziel, durch Auffüllen des Glaskörper-raumes und gleichzeitiges Ablassen retroretinaler Flüssigkeit, eine abgehobene und in sich zusammengefallene Netzhaut wieder zu entfalten.

- 25251 Sterile Luft: Die Injektion von Luft durch eine Kanüle in den Glaskörperraum, um die Netzhaut wieder an ihre Unterlage zu zwingen, wurde erstmals von Rohmer 1912 versucht. Jeandelize und Baudot griffen 1926 diese Versuche wieder auf. Erfolge gab es aber erst, nachdem sich die fundamentalen Ideen Gonins über den Defektverschluß durchgesetzt hatten. Dann erzielten Rosengren (1938, 1947, 1950, 1952) und Arruga (1949^(a)) mit der Kombination von Luftinjektion und Diathermie sehr befriedigende Ergebnisse. Luft und andere Gase haben aber nur eine kurze Verweildauer im Glaskörper und können dort grobe Strukturveränderungen hervorrufen, so daß die Sicht auf die Netzhaut, und damit jeder weitere Eingriff zu ihrer Fixierung, erschwert ist (Hruby 1966). Man versuchte daher, andere Substanzen für die intravitreale Injektion zu finden.
- 25252 Künstliche Stoffe: Grafton und Guyton führten 1948, an Stelle von Luftinjektionen, die Einspritzung von Mineralsalzlösungen in den Glaskörperraum durch, und versuchten damit, eingefallene und durch praeretinale Stränge in dieser Lage fixierte Netzhäute wieder aufzurichten. Für diesen Zweck erwies sich in neuerer Zeit das Silikonöl als besonders geeignet, das nach Tierversuchen von Stone 1958 erstmals von Cibis, Becker, Okun und Canaan 1962 am Menschen angewandt wurde. Das Silikonöl bot sich deshalb an, weil es vollkommen lichtdurchlässig, gut verträglich und weitgehend hitzebeständig ist. Dadurch kann die Netzhaut anschließend auch durch Lichtkoagulation auf ihrer Unterlage fixiert werden (Höpping 1964). Die Injektion von Silikonölen mit möglichst hoher Viskosität scheint dabei die besten Ergebnisse zu liefern (Lund 1967, Meyer-Schwikerath, Lund, Höpping 1969). Versuche mit Polyacrylamid (Müller-Jensen, Köhler 1967), welches als Flüssigkeit in den Glaskörperraum injiziert wird und dort durch katalytische Wirkung zu einem hochelastischen, dem natürlichen Glaskörper sehr ähnlichen Gel polymerisiert, zeigen den Weg zu immer besseren Glaskörperersatzmitteln. Intravitreale Injektionen werden heute meist in den Fäl-

len vorgenommen, in denen eine oder mehrere andere Operationen zur Wiederanlegung der Netzhaut bereits fehlgeschlagen sind (Dufour 1964).

25253 Glaskörpersubstanz: Shafer entnahm seit 1957 für intravitreale Injektionen frische Glaskörpersubstanz von Leichenaugen, weil diese genau die richtige Zusammensetzung hat und damit alle Eigenschaften aufweist, die eine gute Verträglichkeit garantieren. Auch mit über Wochen und Monate konservierter (bei 4°C gekühlter) und sogar mit lyophilisierter Glaskörpersubstanz erzielte er, gemeinsam mit Bussey 1958, gute Erfolge. Wegen der hohen Viskosität der Glaskörpersubstanz glaubte er zunächst, dicke Kanülen mit 1 - 1,2 mm Durchmesser verwenden zu müssen, ähnlich wie bei der Injektion von Hyaluronsäure, dem Hauptbestandteil des Glaskörpers (Hruby 1961^(b), 1966, 1970). Diese Nadeln sind aber zu dick, um gefahrlos direkt durch die Lederhaut eingestochen zu werden. Es war daher nötig, zuerst in der Nähe des Limbus einen Kranz von Diathermiekooagulationen zu setzen und mit dem Messer eine radiäre Inzision vorzubereiten, in die man Nähte vorlegte, ehe die Injektion erfolgen konnte. Erst Paufigue und Charleux entdeckten (1961), daß es auch möglich ist, frische, aber auch lyophilisierte und wieder hydratisierte Glaskörpersubstanz durch eine Kanüle von 0,3 - 0,4 mm Durchmesser zu pressen. Seitdem besteht die Tendenz, Injektionen von Glaskörpersubstanz durch solch dünne Kanülen direkt vorzunehmen, was den Eingriff sehr erleichtert und die Risiken beträchtlich senkt.

253 Übersicht über die heute gebräuchlichen Behandlungsmethoden am Beispiel der Augenklinik der Universität München

Um einen Überblick über die heute gebräuchliche Therapie der Netzhautablösung zu geben, seien hier die entsprechenden Methoden zahlenmäßig aufgeführt, die vom 1.1.70 - 30.6.70 (also in einem halben Jahr) an der Augenklinik der Universität München durchgeführt

wurden:

Operationen zur Behebung der Inkongruenz von Netzhaut und Bulbuswand:

Skleraeindellung durch Plomben 96 mal

zirkuläre Eindellung durch Gürtelfaden 95 mal

Skleraleinfaltungen 9 mal

Auffüllungen mit flüssigem Silikon 8 mal

Der Verschuß des Netzhautdefektes wurde dabei 115 mal durch Lichtkoagulation, in den übrigen 93 Fällen bereits durch zarte, oberflächliche Diathermie erreicht. Vorstufen von Netzhautdefekten und solche Defekte, die noch zu keiner Netzhautablösung geführt hatten, wurden in 30 Fällen durch Lichtkoagulation und 3 mal durch oberflächliche Diathermie geschlossen.

254

Behandlungserfolge

Die Frage, wann die Behandlung einer Netzhautablösung erfolgreich verlaufen sei, wurde von Gonin (1934^(a)), aber auch in neuerer Zeit von Dufour und Erpelding (1965) sowie von Guillaumet und Bernard (1965) so beantwortet, daß jede vollständige und dauerhafte Wiederanlegung der Netzhaut, unabhängig von der Funktion des Auges, eine Heilung bedeute. Insgesamt wird eine anatomische Heilung heute in etwa 85% der Fälle erreicht (Urrets-Zavalía 1968). Die Resultate hinsichtlich der Funktion hängen weitgehend von der klinischen Situation im einzelnen und der Operationsmethode ab. Hierüber gibt es eine ganze Reihe von Berichten: Colyear und Pischel 1956, Dufour und Erpelding 1965, Ricci 1965, Pannarale 1965, Böke 1965, Dollfus 1965, Velissaropoulos 1965, Watillon 1965, Jay 1965, Schepens und Regan 1965 sowie Lehmann 1966. Diese zeigen, daß die funktionellen Ergebnisse im allgemeinen bei schwacher und mittelgradiger Myopie besser sind als bei höherer und sehr hoher. Etwa 20% der Patienten hatten nach der Behandlung noch eine Sehschärfe zwischen 60 und 100%, ca. 60% hatten zwischen 20 und 55%, und die übrigen lagen darunter. Eine prophylaktische Behandlung, das heißt

eine Behandlung von Vorstufen, die das Eintreten einer Netzhautablösung von vornherein verhindern soll, läßt natürlich noch bessere Ergebnisse erwarten. Aus diesem Grund sollte man den Vorstadien der Netzhautablösung größte Aufmerksamkeit schenken.

30 Vorstufen der Netzhautablösung und eigene Untersuchungen
 darüber

31 Netzhautdefekte

Wie Leber bereits 1882 erkannte, ist der Netzhautdefekt die direkte Ursache der idiopathischen Netzhautablösung, der häufigsten Art von Netzhautablösungen überhaupt (Urrets-Zavalía 1968). Unter den Netzhautdefekten wiederum stehen die äquatorial gelegenen weitaus an der Spitze. Dies hängt nach Urrets-Zavalía (1968) damit zusammen, daß am Äquator die praesenil-senilen Degenerationen lokalisiert sind und die mehr oder weniger bedeutsamen Züge des Glaskörpers und der Zonulafasern zur Wirkung kommen. Eine klare Einteilung der Netzhautdefekte, die sich weniger nach dem ophthalmoskopischen Bild als nach der Genese richtet, geht auf die Untersuchungen von Hruby 1944 und Wadsworth 1952 zurück. Danach spricht man ganz allgemein von

Netzhautdefekten	=	breaks	=	ouvertures (brèches),
die man in zwei				
Gruppen gliedert,				
die				
Netzhautrisse	=	tears	=	déchirures und die
Netzhautlöcher	=	holes	=	trous.

311 Der Netzhautriß

Der Netzhautriß entsteht durch pathologische Glaskörperadhärenzen, welche die Netzhaut bei einer hinteren Glaskörperabhebung einreißen, wie es von den Befürwortern der Traktionstheorie (siehe dort) richtig erkannt wurde. Nach Amsler (1961) nehmen die Netzhautrisse ca. 60% aller Netzhautdefekte ein. Die Form des Netzhautrisses wird weitgehend von der Glaskörperadhärenz, dem Verlauf der Retinagefäße und der Nervenfasern in der Netzhaut bestimmt (Vogt 1936, Arruga 1943). So entstehen bevorzugt hufeisen-, zipfel- oder lappenförmige Netzhautrisse, deren Spitze zum hinteren Pol zeigt, während die Basis dem Limbus zugekehrt ist (Leber 1882). In seltenen Fällen

sind jedoch auch Hufeisenrisse mit der Spitze zum Limbus, also in umgekehrter Richtung, beobachtet worden (Gonin 1934^(a), Vogt 1936). Meist ist der Rißdeckel geschrumpft und hat nach innen eingerollte Ränder (Leber 1882), so daß man zwischen ihm und dem Rand der übrigen Netzhaut die Aderhaut, nur noch vom Pigmentepithel bedeckt, hellrot durchscheinen sieht. Nicht selten entdeckt man bei der indirekten Ophthalmoskopie oder etwas leichter mit dem Kontaktglas oder der Hrubylinse am Rand des Risses sowie am Rißdeckel die Reste von Glaskörperfäden und -strängen, die von der Glaskörperadhärenz herrühren (Urrets-Zavalía 1968). Bereits 1937, 1938, 1939^(a+b) und 1940^(a+b) wurde dies von Böck beobachtet. Als Variante der Hufeisenrisse sind die "Locheisenrisse" (Amsler 1961) oder "déchirures operculées" (Urrets-Zavalía 1968) anzusehen, die durch vollständigen Ausriß eines Netzhautstückchens, das man meist im Glaskörperraum über dem Riß schweben sieht, entstehen. In den wenigsten Fällen scheinen Hufeisenrisse allein aufzutreten (nach Schepens, 1950^(b), nur in ca. 19%); meist findet man sie mit anderen Netzhautdefekten vergesellschaftet.

Zur Genese des Netzhautrisses: Untersuchungen von Amsler (1930), Lindner (1931, 1936, 1937), Gonin (1934^(a)), Sallmann (1936), Rieger (1936^(b), 1938, 1943^(a), 1943^(b)), Fronimopoulos (1939) und Hruby (1950) zeigten, daß die Entstehung eines Netzhautrisses ausnahmslos mit einer hinteren Glaskörperabhebung einhergeht. Solche Glaskörperabhebungen sind jedoch keine Seltenheit. Sie sind Ausdruck einer degenerativen Veränderung des Glaskörpers. Die Glaskörperabhebung entsteht nicht, wie Leber (1882), Nordenson (1887), Gonin (1904^(a), 1904^(b) bis 1921) und Deutschmann noch 1926 irrtümlich annahmen, durch Schrumpfung des Glaskörpers, sondern kommt durch eine Entmischung (= désorganisation, Urrets-Zavalía 1968) und Verflüssigung zustande. Baurmann deutete 1929 die sog. "Glaskörperschrumpfung" erstmals richtig als eine Trennung von disper-
ser Phase und Dispersionsmittel im Glaskörper ohne Änderung des

Gesamtvolumens. Die festen Bestandteile des Glaskörpers sinken dann nach unten ab, der flüssige Anteil wird zum Teil durch die hintere Glaskörpergrenzmembran ausgepreßt, und der Glaskörper kollabiert (Favre 1955). Favre und Goldmann (1956) fanden Glaskörperabhebungen in 6% bei 45 - 65-Jährigen, bei 65 - 85-Jährigen schon in 65%. Fädige und lacunäre Degenerationen, die Vorstufen der hinteren Glaskörperabhebung, waren bereits in der ersten Gruppe zu 82% vorhanden, in der zweiten bei allen, die noch keine hintere Abhebung hatten. Hintere Glaskörperabhebungen nehmen aber nicht nur mit steigendem Alter zu, sondern ebenso mit steigender Achsenmyopie, wie seit Untersuchungen von Rieger (1936^(b)) bekannt ist. In Fällen, in denen es zum Netzhautriß gekommen war, fand Hruby (1950) fast ausschließlich eine totale hintere Glaskörperabhebung mit Glaskörperkollaps. Genau die Form also, die bei Achsenmyopie bevorzugt auftritt (Hruby 1953: 64,9% bei Myopen, 42,1% bei Nichtmyopen).

Kurzsichtigkeit höheren Grades begünstigt auch die Entstehung von Netzhautrissen, denn alle an Netzhautablösung erkrankten, über 40 jährigen Patienten mit mehr als 10 Dptr. Kurzsichtigkeit weisen ausschließlich Netzhautrisse und keine anderen Netzhautdefekte auf (Urrets-Zavalía 1968). Die Entstehung des Netzhautdefektes ist jedoch nicht allein von der hinteren Glaskörperabhebung abhängig (die wie gesagt eine häufige Erscheinung ist), sondern in hohem Maße auch vom Zustand der Netzhaut. Entzündliche, hauptsächlich aber degenerative Veränderungen der Netzhaut und evtl. auch der Aderhaut müssen vor Eintritt der Glaskörperabhebung die Retina geschwächt und zu pathologischen Adhärenzen zwischen ihr und dem Glaskörper geführt haben (Urrets-Zavalía 1968). Nach Pau treten diese Adhärenzen bevorzugt dort auf, wo Netzhautendgefäße einst mit embryonalen Glaskörpergefäßen Verbindung hatten, da sich an diesen Stellen der Glaskörperzug vermehrt auswirkt und zum sklerotischen Umbau der Netzhaut führt (1951, 1966). Auch klinische Beob-

achtungen Gärtners (1962) weisen auf einen besonderen Zusammenhang zwischen den Retinagefäßen und dem Glaskörper im Bereich des Äquators hin. Nicht selten kommt es zur Verstärkung der Glaskörperadhärenzen durch die Ansiedlung von Zellen aus der Umgebung (Nordenson 1887, Gonin 1904^(a), 1919^(a+b), 1920, 1923^(a), 1934^(a)). Die genaue Herkunft dieser Zellen ist noch nicht ganz geklärt. Es könnten nach Pau (1957^(b), 1966) Epithelzellen aus der Pars plana ciliaris, Pigmentepithelien aus dem Pigmentblatt der Netzhaut, Mesenchymzellen aus den Netzhautgefäßen oder nach Urrets-Zavalía (1968) Neurogliazellen sein, die sich entweder durch rein nachbarschaftliche Reaktion oder, wie Paufigue und Hervouët (1962) glaubten, durch Exsudation aus der Aderhaut an den Glaskörperadhärenzen festsetzen. Im Falle einer solchen Adhärenz kann eine totale hintere Glaskörperabhebung zunächst nicht eintreten, da der Glaskörper umschrieben an der Netzhaut hängen bleibt. Weniger sein Gewicht, als vielmehr seine Trägheit bei Augenbewegungen (= Glaskörperschock nach Lindner 1931, 1932^(a), 1933^(c), 1937, Fanta 1940, Hruby 1950, 1953) bewirkt ein ständiges Zerren an der Netzhaut. Dies führt zur Schwächung und schließlich zum Einreißen der Retina. Auf die wesentlichen Punkte der heute gültigen Lehrmeinung über die Pathogenese der Netzhautrisse wurde von Lindner bereits 1931, 1933^(c) und 1937 hingewiesen, so daß man allgemein von der Leber-Gonin-Lindnerschen Rißlehre spricht (z.B. Hruby 1961^(a)).

312 Das Netzhautloch

30% aller Netzhautdefekte sind nach Amsler (1961) Netzhautlöcher. Wegen ihrer vorwiegend runden oder ovalen Form werden sie auch als Rundlöcher bezeichnet. In der Regel sind sie klein, treten aber nicht selten in Gruppen oder in perlschnurartiger Folge auf. In ihrer Umgebung findet man meist eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Pigmentverschiebung, die auf eine Atrophie im Pigmentepithel zurückzuführen ist (Urrets-Zavalía 1968). Im Gegensatz zu den Netzhautrissen findet man bei den Netzhautlöchern keinen Zusammenhang

zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper, dagegen fällt eine ausgeprägte Netzhautatrophie (Hanssen 1925^(a), 1925^(b), Kümmell 1929^(b), Arruga 1934, Vogt 1937, Pau 1959, Okun 1961) mit zystischen Veränderungen (Greeff 1906, Hanssen 1925^(a), 1925^(b), Kümmell 1929^(b), Arruga 1934, Vogt 1936) in der Umgebung der Löcher auf. Kümmell (1929^(b)) und Vogt (1936) schlossen daher auf rein degenerative Entstehungsursachen. Hanssen konnte 1919 nachweisen, daß die Netzhautlöcher spontan aus zystischen Degenerationen entstehen, die im Bereich des Äquators, besonders bei älteren (Kuhnt 1881) und kurzsichtigen Patienten (Leber 1916^(a)) nicht selten vorkommen. Mikroskopisch-histologisch lassen sich bereits bei über 8 jährigen in großer Regelmäßigkeit Netzhautzysten nachweisen. Die Zahl der Zysten nimmt mit steigendem Alter linear zu (O'Malley und Allen 1967). Weve (1935) trennte diese mikroskopisch kleinen Zysten streng von den großen, die er als "echte Zysten" bezeichnete. Durch Konfluieren mehrerer kleiner Netzhautzysten können aber makroskopische entstehen (Leber 1916^(c)). Bei anliegender Netzhaut sind diese ophthalmoskopisch auch kaum zu sehen (Vogt 1934^(d), 1936). Erst auf abgelöster Netzhaut werden sie deutlich. Ob eine vasogene Minderversorgung, eine mechanische Zerrung, ein Alterungsprozeß oder eine Kombination dieser Einflüsse für die Entstehung der zystischen Veränderungen verantwortlich ist, ist bisher noch nicht geklärt (siehe S.12). Das häufige Auftreten von Netzhautlöchern, die zunächst latent bleiben (Hanssen 1919, 1925^(b), Sachs 1930, Jeandelize und Baudot 1933, Arruga 1933, Deutschmann 1933, Gonin 1934^(a)), zeigt, daß ein Netzhautloch allein nicht für die Entstehung einer Netzhautablösung ausreicht. Bei längerem Bestehen bekommen Netzhautlöcher abgerundete Ränder, dadurch kann man auf ihr Alter schließen (Urrets-Zavalía 1968). Im Gegensatz zu Netzhautrissen, die erst durch eine hintere Glaskörperabhebung entstehen, bestehen Rundlöcher also oft schon lange Zeit, führen aber erst bei der Abhebung des darüberliegenden Glaskörpers zur Netz-

hautablösung (Hanssen 1925^(b)), denn dann verliert die Netzhaut ihre Stütze und die Löcher werden schlagartig durchlässig (Ullerich und Krause 1958, Urrets-Zavalía 1968).

3121 Die Retinoschisis

Wie berichtet, entstehen Netzhautzysten durch degenerativen Schwund einzelner Netzhautschichten, wobei ein vorderes und ein hinteres Blatt der Netzhaut stehen bleibt (Vogt 1936). Die Destruktion beginnt meist in der Henleschen Faserschicht (Bartels 1933^(b), Wilczek 1935, Roggenkämper 1935, Vogt 1936) oder der inneren Körnerschicht (Pressburger 1929), kann aber gleichzeitig auch in mehreren Schichten auftreten (Vogt 1936), so daß die Netzhaut anstatt in zwei in mehrere Blätter zerfällt. Durch Verschmelzung kleinerer Zysten und Ausdehnung des Degenerationsprozesses auf größere Netzhautgebiete kommt es zu einer Erscheinung, die Bartels 1933 als Netzhautspaltung und Wilczek 1935 als Retinoschisis bezeichnete. Diese Ausdrücke sind etwas irreführend, da es sich nicht um eine Spaltung, sondern um den Schwund von Netzhautschichten handelt (Franceschetti, François, Babel 1936). Sie haben sich aber eingebürgert. In noch größerem Maße als bei den vergleichsweise kleinen Netzhautzysten besteht bei der ausgedehnten Degeneration einer Retinoschisis die Gefahr, daß ein Defekt in den stehengebliebenen Netzhautschichten entsteht. Eine Lücke in einem der Netzhautblätter wird als Schichtloch (Roggenkämper 1935) bezeichnet. Defekte in allen noch erhaltenen Netzhautschichten haben schließlich die gleiche Bedeutung wie normale Rundlöcher, das heißt, es kommt bei einer hinteren Glaskörperabhebung zur Netzhautablösung. Ophthalmoskopisch erkennt man aber, daß die Netzhaut mindestens peripher in mehreren voneinander getrennten Schichten abgelöst ist und bezeichnet dies als Schisisablatio.

32 Netzhautveränderungen

Wie schon deutlich wurde, gehen sowohl der Entstehung von Netz-

hautrissen wie von Netzhautlöchern eine ganze Reihe Ereignisse voraus. Zusammen mit weniger ursächlichen und mehr begleitenden Erscheinungen ergeben sie charakteristische Bilder, welche die Gefahr einer Netzhautablösung für das Auge erkennen lassen.

321 Die Äquatoriale Degeneration

Die von Meyer-Schwickerath 1959 gewählte Bezeichnung "Äquatoriale Degeneration" für eine der häufigsten Veränderungen, die im Zusammenhang mit der Netzhautdefektentstehung beobachtet werden, weist schon auf ihre Lokalisation hin. Ophthalmoskopisch erkennt man im Bereich des Äquators beim Eindellen der Sklera oder besser noch mit Hilfe der Biomikroskopie eine scharf begrenzte Exkavation der Netzhaut. Im Mikroskop stellt sich diese auffällige Verdünnung als Destruktion der sensiblen Elemente dar, die sich, ausgehend von den inneren Netzhautschichten, bis zur Membrana limitans externa ausbreiten kann (Okun 1961, Straatsma und Allen 1962). Oft weisen ophthalmoskopisch deutlich sichtbare Pigmentverschiebungen, die durch Atrophie des Pigmentepithels entstehen (Hanssen 1925^(b), Vogt 1937, Pau 1959, Okun 1961), von einer unbedeutenden Alterspigmentierung aber nur schwer zu unterscheiden sind (Pillat 1950), auf eine Äquatoriale Degeneration hin. Die Bruchsche Membran ist unter einem solchen Bezirk meist etwas verdickt, und die Aderhaut zeigt fast immer Veränderungen, so daß Mawas (1935, 1953) und Michaelson (1956) diese für die Ursache der Äquatorialen Degeneration hielten. Wahrscheinlich sind die Aderhautveränderungen aber nur Reaktionen auf den Umbau, der sich in der Netzhaut vollzieht (Pau 1959). Streng auf den degenerativen Netzhautbezirk begrenzt, fallen deutliche, helle, fast weiße Linien auf, die in gekreuzter und verzweigter Anordnung liegen und wegen ihres Aussehens von Vogt (1924, 1934^(d)) als Gitterlinien, von Gonin (1934^(a)) als Palisadenlinien und von Thiel (1970) als Hirschgeweihefiguren bezeichnet wurden. Daher spricht man auch von der ganzen Degeneration als Gitterdegeneration (Vogt 1924, 1934^(d)), lésion en palissades (Gonin 1934^(a))

oder lattice degeneration (Schepens 1952). Die Linien stellen aber nur einen Teil der mannigfaltigen Veränderungen bei dieser Degeneration dar und kommen gelegentlich auch in anderem Zusammenhang vor, so daß man den neutraleren Begriff Äquatoriale Degeneration vorziehen sollte (Urrets-Zavalía 1968). Seit den histologischen Untersuchungen Greeffs (1906) und den ophthalmoskopischen Beobachtungen Vogts (1934^(d), 1936) wissen wir, daß die weißen Linien Netzhautgefäße sind, die den atrophischen Degenerationsbezirk überqueren. Sie zeigen eine starke Verdickung ihrer Wand, in der sich hyalinisierende und sklerosierende Prozesse abspielen. Es ist auffällig, daß selbst Gefäße, die ein total obliteriertes Lumen zu haben scheinen, in ihrem distalen Verlauf, dort, wo sie die Degeneration verlassen haben, wieder normal aussehen (Urrets-Zavalía 1968). Vogt (1936) hielt die Gefäßeinscheidung oder Obliteration für die Folge einer allgemeinen Umwandlung der Gefäße im Bereich des Äquators. Dem widerspricht aber die klinische Erfahrung, daß vorwiegend radial verlaufende Gefäße betroffen sind (Pau 1959, Okun 1961). Eine eindeutige Ursache für die Einscheidung kann auch heute noch nicht genannt werden, es ist jedoch wahrscheinlich, daß sie durch den Umbau von Gliagewebe in der degenerierten Netzhaut zustande kommt (Arruga 1929, Pau 1959). Pau (1959) glaubt darüberhinaus, daß in Verbindung mit dem intraretinalen Umbau auch neue Gewebe entstehen, die "dentritische Gewebsspannen" an den Netzhautgefäßen bilden. Zwischen den "Gitterlinien" findet man nicht selten intraretinale Lacunen in größerer Anzahl, die im Gegensatz zu den rein zystischen Degenerationen schon bei anliegender Netzhaut gut zu sehen sind. Bei längerem Bestehen weisen die Lacunen zum Teil Erosionen in ihrer inneren Wand auf, und es besteht erhöhte Gefahr, daß aus ihnen echte Perforationen entstehen (Urrets-Zavalía 1968). Am Rand der Degenerationsstelle finden sich häufig Glaskörperentmischungen mit fädigen Strukturen und Netzhautadhärenzen (Straatsma und Allen 1962, Tsukahara 1967). Bei partieller hinterer Glaskörperabhebung können die inneren Netzhautschichten durch den

Zug des Glaskörpers angehoben werden (Urrets-Zavalía 1968), so daß ophthalmoskopisch eine "beetartige" Begrenzung der Degeneration erscheint. In diesem Fall spricht man von "echten" Äquatorialen Degenerationen, während bei fehlender Glaskörperanheftung noch eine sog. "Praedegeneration" vorliegt.

Mit den leicht perforierenden Lacunen und den Glaskörperadhärenzen sind die Voraussetzungen sowohl für die Bildung von Netzhautlöchern als auch von Netzhautrissen gegeben. Als erster erkannte Sourdille (1931) diese Bedeutung der Äquatorialen Degeneration. Die Hauptgefahr droht jedoch nicht auf der Degenerationsstelle selbst, da durch die Atrophie die Netzhaut meist fest mit der Aderhaut verklebt ist, sondern an ihrem Rand. Hier, wo der Glaskörper degeneriert ist, eine besonders brüchige, sklerosierte Netzhautpartie an eine feste, gesunde grenzt und die Verklebung von Netzhaut und Aderhaut endet, treten die Mehrzahl der Netzhautdefekte auf (Lindner 1937, Urrets-Zavalía 1968, Tasman 1968). Äquatoriale Degenerationen kommen bei 6 (Straatsma und Allen 1962) bis 7,1% (Byer 1965) der Bevölkerung vor. Aus bisher nicht bekannten Ursachen (Urrets-Zavalía 1968) sind geringgradig kurzsichtige Personen (bis -3 Dptr.) bevorzugt betroffen (Byer 1965).

322 White with pressure

Unter diesem Begriff versteht man eine linien- oder bandförmige, degenerative Veränderung, bei der die Netzhaut ophthalmoskopisch ein ähnlich blasses Aussehen hat, wie man es bei tangentialem Aufblick auf die Netzhaut beobachten kann, wenn von außen ein Druck auf die Lederhaut ausgeübt wird (Watzke 1961). Durch parallaktische Verschiebung (bei der indirekten Ophthalmoskopie mit der Lupe) gelingt es, die Degeneration einerseits durch ihren perlmuttartigen Schimmer, andererseits durch ihr dunkles Rot von der gesunden Netzhaut zu unterscheiden. Da diese Erscheinung aber ohne Kompression zu sehen ist, schlug Urrets-Zavalía (1968) vor, besser "white without pressure" zu sagen. An der Augenklinik der Universität München

spricht man kurz von "Corpusanheftungen". Es handelt sich um eine Erscheinung, die fast immer im Zusammenhang mit Äquatorialen Degenerationen und Netzhautrissen ohne Ablösung vorkommt. Auch subklinische und partielle Netzhautablösungen zeigen auf der nichtbetroffenen Netzhautpartie oder am anderen Auge Corpusanheftungen. Histologisch findet man eine streifenförmige Netzhautatrophie, an deren Rand der partiell abgehobene Glaskörper noch an der Netzhaut hängt und eine scharfe Begrenzung zur normalen Netzhaut der Umgebung bildet. Außer der Netzhautverdünnung fällt im atrophischen Bereich eine Veränderung des Pigmentepithels, eine Verschmelzung mehrerer Netzhautschichten und das weitgehende Fehlen von Rezeptorzellen auf. Auch zeigen die Netzhautgefäße hyaline Degenerationen in ihrer Wand (Watzke 1961). Die Corpusanheftung muß als Zeichen einer besonderen Disposition zur Netzhautablösung gewertet werden und Anlaß zu regelmäßigen Kontrollen der betroffenen Patienten geben (Urrets-Zavalía 1968).

323 Die Glitzerpunktdegeneration

Gonin beschrieb 1934^(a) eine flächige, meist langgestreckt-ovale, periphere Augenhintergrundsveränderung, die er wegen ihrer helleren Färbung gegenüber der Umgebung und ihrer granulierten, glitzernden Oberfläche als "bave d'escargot" bezeichnete. Wörtlich hieß das "Schneckenspucke", im Deutschen spricht man aber meist von Schneckenspuren oder Glitzerpunkten (Goldmann 1962). Anderen Autoren erschien die Netzhaut wie mit Reif bedeckt (Urrets-Zavalía 1968), was auch zu der Bezeichnung "état givré" führte. Die Veränderung erstreckt sich gelegentlich auf weite Gebiete der Netzhaut zwischen Äquator und Ora serrata und zeigt zu Beginn keine scharfe Begrenzung. Nicht selten kommt es aber im späteren Verlauf zu einer pathologischen Anheftung des Glaskörpers auf dem degenerierten Netzhautareal, wodurch nach Eintritt einer partiellen hinteren Glaskörperabhebung eine scharfe Abgrenzung des Bezirkes zur Umgebung entsteht (Urrets-Zavalía 1968). Man spricht dann von Glitzer-

punktbeeten. Der histologische Hintergrund der Netzhautveränderung ist noch ungeklärt, doch ihr Auftreten im Zusammenhang mit Äquatorialen Degenerationen läßt eine Netzhautatrophie als Ursache vermuten. Unzweifelhaft gehören Glitzerpunktdegenerationen zu den schweren Netzhautveränderungen, da sie in Augen mit eindeutiger Disposition zur Netzhautablösung vorkommen. Für das granulierte Aussehen der Netzhautoberfläche gibt es mehrere Hypothesen: Eine Kondensation des Glaskörpers an der Membrana limitans interna retinae könnte multiple Glaskörper-Netzhautadhärenzen gebildet haben (Goldmann 1962); eine Einlagerung von Cholesterin oder anderen Substanzen in einer degenerativ veränderten Netzhaut könnte erfolgt sein; oder die innersten Netzhautschichten könnten aus noch unbekannter Ursache ihre homogene Struktur verloren haben (Urrets-Zavalía 1968). Es konnte bisher aber noch keine dieser Annahmen bewiesen werden.

324 Die perivaskuläre, chorioretinale Degeneration

Diese Form einer degenerativen Netz- und Aderhautveränderung, die am Rand von Netzhautgefäßen und daher vornehmlich in radiärer Richtung auftritt, stellt insofern eine Besonderheit dar, als sie nicht auf die Äquatorgegend beschränkt ist, sondern bis in die mittlere Peripherie hinein beobachtet werden kann. Zu 99% tritt die Veränderung paravenös und nur zu 1% auch paraarteriell auf. Dies könnte nach Hagler und Crosswell jr. (1968) darauf zurückzuführen sein, daß Netzhautbezirke, die dem arteriellen Gefäßschenkel näher liegen, bei mangelhafter Versorgung gerade noch ausreichend ernährt werden, während die paravenös gelegenen Gebiete degenerieren. Bevorzugt leiden Menschen im mittleren Lebensalter (ca. 40 Jahre) und Kurzsichtige (in ca. 63% der Fälle) unter perivaskulärer, chorioretinaler Degeneration. Die Bedeutung dieser im allgemeinen seltenen Degenerationsform liegt darin, daß sie in besonders hohem Maße zur Bildung von Netzhautdefekten führt (nach Hagler u. Crosswell jr., 1968, in 85%).

33 Aderhautveränderungen

Neben Fehlbildungen im Bereich der Aderhaut, die hier nicht besprochen werden sollen, sind es vor allem die degenerativen Aderhautveränderungen und in seltenen Fällen auch die Folgen von Entzündungen, welche eine Rolle bei der Entstehung einer Netzhautablösung spielen.

331 Die Aderhautdegeneration

Die Ernährung der Netzhaut kann nur bis zur Henleschen Faserschicht durch die Netzhautgefäße, die vornehmlich in der Ganglienzellschicht verlaufen, erfolgen. Die äußere Körnerschicht, die Rezeptorzellen und das Pigmentblatt der Netzhaut hingegen sind auf die Versorgung durch die Choriocapillaris angewiesen. Eine Störung im einen wie im anderen Gefäßsystem hat daher eine Degeneration oder Atrophie der Netzhaut zur Folge.

3311 Conus myopicus

In kurzsichtigen Augen findet man oft am temporalen Rand der Papille eine sichelförmige, helle, scharf begrenzte Zone, in der eine umschriebene Aderhautdegeneration besteht. Ihre Entstehung ist auf eine Überdehnung des Aderhautkapillarnetzes an dieser Stelle zurückzuführen (Brückner 1961). Anfänglich atrophiert in diesem Bezirk nur das Pigmentepithel, doch geht im späteren Verlauf auch die darüberliegende Netzhaut zugrunde. Nicoletti, der 1925 die in diesem Zusammenhang auftretenden Skotome untersuchte, fand, daß sie meist etwas kleiner als die Aderhautdegenerationen waren, daß aber in einer Reihe von Fällen der Funktionsverlust auch über den sichtbaren Aderhautdefekt hinausreichen könne. Auch bei älteren, aber nicht kurzsichtigen Menschen kann ein Conus auftreten. Vogt (1924) glaubte deshalb, daß eine homochrome, erst im Laufe des Lebens auftretende, Vererbung von Aderhautsklerose möglich sei. Nicht selten findet man Dehnungsherde, die ganz um die Papille herumreichen (sog. zirkumpapilläre Aderhautatrophien nach Vogt 1936) und in der Regel auch nur eine geringe Vergrößerung des blin-

den Fleckes verursachen. Bei hoher Kurzsichtigkeit kann sich aber die Aderhautdegeneration bis in die Maculagegend erstrecken und das zentrale Sehen beeinträchtigen. Dies ist die gefürchtete Komplikation der sog. "malignen Myopie" (Brückner 1961). Im Bereich der Aderhautdegeneration ist die Netzhaut stets mit ihrer Unterlage gut verklebt, so daß winzige Netzhautlöcher, die gelegentlich in unmittelbarer Nähe der Papille auf dem myopischen Conus vorkommen (Urrets-Zavalía 1968), stets folgenlos bleiben. Lediglich in vereinzelt Fällen wurde beobachtet, daß Netzhautlöcher am Rand eines Conus zu einer Netzhautablösung geführt hatten.

3321 Dehnungsherde

Mit dem Conus myopicus eng verwandte, aber wesentlich größere Dehnungsherde können sich auf den ganzen hinteren Augenpol erstrecken. In ihrem Bereich findet man ebenfalls eine feste Verbindung zwischen der Netz- und Aderhaut, darüber hinaus aber nicht selten eine partielle hintere Glaskörperabhebung (Fuchs 1943). Bemerkenswert ist, daß der degenerative Umbau in der Aderhaut die Funktion der darüberliegenden Netzhaut lange Zeit unbeeinflusst läßt (Babel 1963). Die Gefahr einer Netzhautablösung droht nur sehr selten auf diesem Netzhautgebiet. Größere Dehnungsherde weisen aber unzweifelhaft auf ein Geschehen hin, das nicht nur zur Schädigung der Choriocapillaris, sondern gleichzeitig auch zur Degeneration des Glaskörpers und der Netzhaut führt. Diese in allen Abschnitten des Auges parallel verlaufende Degeneration (Vogt 1936) hat höchstwahrscheinlich in der insuffizienten Ernährung eine ihrer Hauptursachen (Urrets-Zavalía 1968). Es besteht daher die Gefahr, daß in Augen mit größeren Aderhautdegenerationen auch Veränderungen des Glaskörpers und der Netzhaut bestehen, die zu einer Netzhautablösung in der Umgebung der Dehnungsherde führen können.

3313 Pflastersteindegeneration

Einzeln oder in Gruppen treten Aderhautdegenerationen auch in der Nähe der Ora serrata und im Bereich des Äquators bis zur mittleren

Peripherie auf, wo sie weißliche bis chamoisfarbene Flecke mit scharfer Begrenzung bilden. 1855 wurden sie von Donders erstmals beschrieben. Ihre Größe schwankt zwischen mikroskopischer Sichtbarkeit und mehreren Papillendurchmessern. Umgeben sind sie häufig von einer Pigmentansammlung. In ihrem Bereich sieht man die dickeren Aderhautgefäße hellrot und deutlich durchscheinen, während die schwächeren Gefäße in der Regel fehlen (Urrets-Zavalía 1968). Everett prägte 1963 für diese Degeneration den wenig glücklichen Ausdruck "punched-out degeneration", der nach Urrets-Zavalía (1968) eine falsche Vorstellung von der Genese erwecken könnte. Die Bezeichnung "chorioretinale Atrophie am Äquator" von Okun (1960) war wahrscheinlich für den praktischen Gebrauch zu umständlich, denn es setzte sich der Name Pflastersteindegeneration, eine Übersetzung von "paving-stone degeneration" von O'Malley, Allen, Straatsma und O'Malley (1965), durch. Gelegentlich reiht sich ein Pflasterstein an den anderen zu einer Kette, die dann wie eine Girlande aussieht (Rehsteiner 1928, O'Malley, Allen, Straatsma, O'Malley 1965). Histologisch zeigt die Pflastersteindegeneration einen mehr oder weniger vollständigen Schwund der Choriocapillaris. Die Melanozyten im Stratum perichorioideum und in der Lamina vasculosa sind in der Regel stark reduziert. Gelegentlich kommt auch eine Pigmenthypertrophie vor, so daß die Pflastersteine schwarz erscheinen. Die Bruchsche Membran ist kaum verändert, während das Pigmentblatt der Netzhaut am Rand der Veränderung meist schlagartig abbricht und auf ihrer gesamten Fläche fehlt. Die erheblich verdünnte Netzhaut zeigt eine komplette Atrophie ihrer äußeren Schichten, selbst die innere Körnerschicht kann stellenweise aufgelöst sein. Die inneren Netzhautschichten sind stets erhalten, denn die Netzhautgefäße sind unbeschadet und weisen nur eventuell normale Altersveränderungen auf. Auch der Glaskörper ist in der Regel unverändert und bildet keine Adhärenzen mit der Netzhaut an dieser Stelle. Wichtig ist aber, daß die Netzhaut im gesamten Be-

reich der Pflastersteindegeneration fest mit der Aderhaut verklebt ist, so daß sich die Netzhaut dort niemals ablösen könnte. Diese Herde stellen im Gegenteil sogar eine Barriere gegen das Fortschreiten einer Netzhautablösung dar (Wolter und Wilson 1959, Christensen, Allen, Straatsma 1965). Die Bedeutung der Pflastersteine für die Netzhautablösung liegt aber darin, daß in ihrer Umgebung andere, ihrerseits aber gefährliche Degenerationen bevorzugt auftreten (Fuchs 1937, Kurz 1938, 1944, Michaelson 1954, 1956). Führen diese Degenerationen dann zu einer Netzhautablösung, kann sie an den Pflastersteinen zum Stehen kommen. Die Netzhaut kann aber auch am Rand der Pflastersteine einreißen und dadurch große, sekundäre Defekte bekommen, die für die Prognose der Heilung eine wesentliche Verschlechterung bedeuten (Urrets-Zavalía 1968). Nach mikroskopischen Untersuchungen von O'Malley, Allen, Straatsma, O'Malley (1965) findet man bei 15,2% aller Augen, und, wenn man nur die Augen von Erwachsenen betrachtet, bei 27%, Pflastersteindegenerationen. Für den Kliniker, der sie etwa erst ab Stecknadelkopfgröße erkennen kann, sind diese Zahlen allerdings viel zu hoch (Urrets-Zavalía 1968).

332 Die Folgen von Entzündungen

Es wurde oft behauptet, daß postinflammatorische Veränderungen der Netz- und Aderhaut die Entstehung von Netzhautdefekten verursachen könnten. Auch Gonin (1934^(a)) hielt das besonders bei alten chorioretinitischen Herden für möglich. In späteren Jahren war diese Ansicht aber zugunsten der Vorstellung von rein degenerativen Ursachen des Netzhautdefektes verdrängt worden (Urrets-Zavalía 1968). Heute ist jedoch die Rolle der Infektion bei der Ätiologie der Netzhautablösung in einigen, wenigen Fällen mit Uveitis peripherica klinisch nachgewiesen (Schepens 1950^(a)). Schepens nimmt an (1950^(a)), daß auch die meisten Aphakieablösungen auf eine entzündliche Ursache zurückzuführen sind. Im Rahmen dieser Untersuchung spielen jedoch Entzündungen keine Rolle.

34 Prophylaktische Therapie

Unter prophylaktischer Therapie versteht man die rechtzeitige Behandlung bestimmter, disponierender Veränderungen, noch ehe sie zu einer Netzhautablösung geführt haben. Prinzipiell könnten dazu alle Verfahren verwandt werden, die dem Verschluß des Netzhautdefektes bei der Therapie der Netzhautablösung dienen. Man wählt aber die nach Gegebenheit schonendste Behandlungsmethode und den kleinstmöglichen operativen Eingriff. In erster Linie eignet sich die Lichtkoagulation (Meyer-Schwickerath 1954^(a+b)), da sie eine zuverlässige und sichere Wirkung hat und als prophylaktische Maßnahme sogar ambulant angewandt werden kann. Bis zum Eintritt einer Pigmentreaktion auf den chorio-retinalen Narben nach ca. 7-11 Tagen ist der Patient zwar noch arbeitsunfähig und soll sich daheim schonen, er muß aber nicht im Bett liegen, was vor allem für die Behandlung älterer Patienten von großem Vorteil ist. In Fällen, bei denen der Einblick auf die Netzhaut erschwert ist, wird meist die oberflächliche Diathermie oder die Kältebehandlung gewählt (Urrets-Zavalía 1968). Schwieriger erscheint die Frage, welche Veränderungen behandelt werden sollten. Während Dollfus (1958) mit dem Hinweis, die Ätiologie der Netzhautablösung sei letztlich noch nicht geklärt, jegliche Prophylaxe ablehnt, sind sich die Mehrzahl der Fachleute darüber einig, daß jeder Netzhautdefekt, der keine absolut sichere Spontanheilung aufweist, behandelt werden muß (Gonin 1925^(b), Vogt 1934^(d), Jess 1958, Custodis 1958, Franceschetti u. Maeder 1958, Schepens 1958, Arruga 1966, Charamis 1966, Paufigue 1966, François 1966, Witmer 1968, Hruby 1970). Darüber hinaus würden Jess (1958), Custodis (1958), Franceschetti u. Maeder (1958), Pau (1959), François (1966), Paufigue (wenn am anderen Auge eine Ablatioanamnese ist, 1966) und Blach (1967) auch Äquatoriale Degenerationen mit Gitterlinien ohne Netzhautdefekt behandeln. Byer (1965) und Schepens (1958) raten hingegen, in diesen Fällen mit der Behandlung zurückhaltend zu sein. Charamis (1966) warnt vor allem

davor, Degenerationen ohne Defekte bei hochgradig kurzsichtigen Patienten anzugehen, da dies nach seinen Erfahrungen sogar eine Netzhautablösung einleiten könne. Offenbar ist das auch der Fall, wenn man Pflastersteindegenerationen zu behandeln versucht (O'Malley, Allen, Straatsma, O'Malley 1965), denn jede behandelte Netzhaut hat die Tendenz, etwas zu schrumpfen. Wenn die Netzhaut aber in der Umgebung der therapeutischen Koagulation nicht nachgeben kann, weil sie durch eine Pflastersteindegeneration fixiert ist, kommt es zum Netzhautriß. Während also die prophylaktische Behandlung von manchen Degenerationen gefährlich sein kann, gilt die Behandlung von Netzhautdefekten heute nicht nur als nützlich, sondern als notwendig, zumal sie in über 95% der Fälle erfolgreich ist (Urrets-Zavalía 1968) und eine Netzhautablösung verhindert.

35 Eigene Untersuchung

351 Ort der Untersuchung und Personenkreis

Als Ort für meine Untersuchungen wählte ich die Augenabteilung am Flugmedizinischen Institut der Luftwaffe in Fürstfeldbruck. Die dort tätige Fachgruppe für Augenheilkunde hat die Aufgabe, zusammen mit den anderen medizinischen Fachgruppen des Institutes die Gesundheit und Flugtauglichkeit des fliegenden Personales der Bundeswehr zu überwachen. Die spezielle Ausrüstung der Augenabteilung bietet daher für die Diagnostik besondere Möglichkeiten. Der an diesem Institut betreute Personenkreis erschien mir besonders geeignet, da er sich zu etwa 2/3 aus Angehörigen des fliegenden Personals, dem in Deutschland medizinisch am besten betreuten Kollektiv, zusammensetzt. Jeder Pilot wird mindestens einmal im Jahr vollkommen durchuntersucht und steht in der übrigen Zeit in ständiger ärztlicher Überwachung durch seinen Fliegerarzt. Etwa 1/3 der Untersuchten sind Bewerber für den Flugdienst. Die ausgesucht gute körperliche Verfassung dieser Soldaten ist dadurch gewährleistet, daß sie sich selbst zum fliegerischen Dienst befähigt fühlen und erst

nach mehreren gut bestandenen Voruntersuchungen (Musterungen, Einstellungsuntersuchung, evtl. Laufbahnuntersuchungen) zur Tauglichkeitsprüfung an diesem Institut zugelassen werden. Ich konnte also voraussetzen, daß sich alle Probanden, selbst wenn sie zum ersten Mal an das Flugmedizinische Institut zur Untersuchung kamen, in ausgezeichnetem Gesundheitszustand befanden. Die Untersuchung von Soldaten ergab zudem den besonderen Vorteil, daß auf Arbeitszeit, geschäftliche Termine, Wohnsitz und Länge des Anfahrweges weniger Rücksicht genommen werden mußte und eine Behinderung durch die diagnostische Mydriasis leichter in Kauf genommen werden konnte, als dies bei einer Untersuchung von Zivilisten der Fall gewesen wäre. Bei der Auswahl des Flugmedizinischen Institutes spielte meine Angehörigkeit als Reserveoffizier zu dieser Dienststelle eine zusätzliche Rolle. In meiner Militärdienstzeit und in einer Reihe von späteren Wehrübungen war ich speziell an den Untersuchungsgeräten, die in der Augenabteilung zur Verfügung stehen, ausgebildet worden. Meine Untersuchung habe ich in der Zeit vom 25.8.1969 bis 15.5.1970 durchgeführt. Sie erstreckte sich ausschließlich auf männliche Probanden im wehrfähigen Alter und in ausgesucht gutem gesundheitlichen Zustand.

352 Die Voruntersuchung

Die wesentlichen Punkte im Untersuchungsgang seien hier kurz erläutert. Nach der üblichen Fachanamnese prüfte ich den Visus in 5m mit dem Oculotest-Gerät der Fa. Oculus und Leuchtkastenoptotypen, sowie den Nahvisus je nach Alter der Probanden mit Tafeln nach Birkhäuser oder Niden in 30 bzw. 25cm Entfernung. Bei Probanden, die keine volle Sehleistung erreichten, versuchte ich durch Gläser eine möglichst gute Sehschärfe (Korrektion bis $5/4$ für die Ferne und Birkhäuser 1.0 / 30cm für die Nähe) zu erreichen. Danach erhielten meine Probanden in jedes Auge einen Tropfen Cyclogyl^R-hydrochlorid 1%ig (der Fa. Schieffelin & Co, New York), wodurch nach kurzer Zeit schon eine Cycloplegie mit Mydriasis auf-

trat. Um aber sicher zu gehen, daß eine vollständige Akkomodationslähmung eintrat, wartete ich bis zur maximalen Ausbildung der Mydriasis. Dann führte ich eine Refraktometrie am Projektionsrefraktometer nach Rodenstock durch und kontrollierte gleich anschließend den gefundenen Wert durch Vorsetzen der entsprechenden Korrektionsgläser am Visusplatz. Mit Hilfe eines Kreuzzylinders mit $+0.25$ Dptr. gelang es dann in jedem Fall, die objektive Refraktion genau festzulegen. Nach diesem "korrigierten" Refraktionswert wählte ich willkürlich 200 Flugzeugführer und Anwärter aus, die auf beiden Augen eine, nach der klinischen Einteilung geringgradige, Kurzsichtigkeit (= bis zu -6 Dptr.) aufwiesen. Bereits bei einer beidseitigen objektiven Refraktion von -0.25 Dptr., die sich bei sicherer Akkomodationslähmung nach dem erwähnten Kontrollverfahren bestätigen ließ, nahm ich den Probanden in die Auswahl auf. Eine Unterscheidung zwischen Achsenmyopie und Kurzsichtigkeit auf Grund anderer Ursachen war mir nicht möglich. Nach Untersuchungen von Schneller (1888) steht aber die Achsenmyopie zahlenmäßig weitaus im Vordergrund, so daß ich mit Recht annehmen kann, daß die Kurzsichtigkeit bei meinen Probanden fast ausschließlich auf eine zu lange Augenachse zurückzuführen war. Die Auswahl von kurzsichtigen Probanden für die weiteren Untersuchungen hatte den Zweck, ein Kollektiv zu erhalten, das durch die besondere Disposition zu degenerativen Augenveränderungen und damit zur Netzhautablösung gekennzeichnet ist. Die Veränderungen und ihre Häufigkeit bei stark kurzsichtigen Menschen sind bereits weitgehend bekannt, da diese Patienten in der Regel allein schon wegen ihrer erheblichen Sehbeschwerden einen Augenarzt aufsuchen. Durch die Auswahl von geringgradig kurzsichtigen Probanden soll meine Untersuchung einen Personenkreis erfassen, den der Augenarzt in der Praxis oder Klinik weniger häufig zu sehen bekommt.

353 Zusammensetzung der Probanden

3531 Alterszusammensetzung

Die 200 ausgewählten Probanden hatten folgende Alterszusammensetzung:

junge Gruppe (19 - 25 jährige) = 95 Personen $\hat{=}$ 47.5% aller
mittlere Gruppe (26 - 35 jährige) = 72 Personen $\hat{=}$ 36 % aller
ältere Gruppe (36 - 58 jährige) = 33 Personen $\hat{=}$ 16.5% aller

3532 Refraktionsverteilung

Ihre 400 Augen hatten folgende Refraktionsverteilung:

Gruppe I -0.25 Dptr. = 166 Augen $\hat{=}$ 41.5% aller
Gruppe II -0.5 bis -2.0 Dptr. = 151 Augen $\hat{=}$ 37.7% aller
Gruppe III -2.25 bis -6.0 Dptr. = 83 Augen $\hat{=}$ 20.8% aller

354 Die Untersuchung

Bei diesen 200 Probanden mit beidseitiger Kurzsichtigkeit untersuchte ich zunächst den vorderen Glaskörperabschnitt auf Destruktionen mit der Spaltlampe der Fa. C. Zeiss (Bj. 1956). Dann verwendete ich das gleiche Geräte in Verbindung mit der Hrubylinse (Hruby 1941, 1950) zur Untersuchung des hinteren Glaskörperabschnittes auf pathologische Glaskörper - Netzhautsynechien, Glaskörperstränge und hintere Glaskörperabhebungen. In einzelnen Fällen, bei denen ein auffälliger Befund für die genaue Untersuchung nach dieser Methode zu weit in der Peripherie lag, nahm ich auch das 3-Spiegel-Kontaktglas nach Goldmann (1949, 1954) zur Hilfe. Das Hauptgewicht meiner Untersuchung lag auf der anschließenden, gründlichen Exploration des Augenhintergrundes im aufrechten und umgekehrten Bild. Hierzu verwendete ich folgende Geräte:

355 Untersuchungsgeräte

Zur aufrechten (= direkten) Untersuchung des Augenhintergrundes benützte ich den elektrischen Augenspiegel der Fa. C. Zeiss, ein in der ophthalmologischen Praxis viel verwendetes Gerät, das allgemein bekannt ist. Die übersichtliche und handliche Anordnung der

Recoess-Scheibe auf einer Art Kette, sowie die verhältnismäßig hohe Lichtintensität dieses Spiegels bewogen mich, gerade dieses Gerät zu wählen. Mit dem direkten Spiegel erzielt man ungefähr eine 16-fache Vergrößerung der Netzhaut (Hruby 1961^(a)), der Bildausschnitt ist jedoch relativ klein. Zur umgekehrten (= indirekten) Spiegelung des Augenhintergrundes nahm ich das Bonnoskop der Fa. F. Eischeid. Dieses monoculare Ophthalmoskop wird nach den Ideen von Bohnen (1958) in Bonn hergestellt, und sein Name soll teils an seinen Erfinder, teils an seine Herkunft erinnern. Das Gerät besteht aus einem Metallgehäuse mit Kühlrippen (für die ersten Exemplare wurden Gehäuse von Idem-Visus-Projektoren der Fa. Möller-Wedel verwendet), an das ein Gummigriff (von einer Motorradlenkstange) montiert ist. Im Gehäuse befindet sich eine zentrierte 6V, 25W Kleinprojektorenbirne. Ihr Licht wird durch einen Kondensor geleitet, passiert eine drehbare Scheibe mit vier verschiedenen Farbfiltern (dunkelgrau, hellgrau, grün und farblos), eine zweite Scheibe mit vier verschieden großen Blenden, und tritt an der Spitze des Gerätes, durch ein Prisma um 90° abgewinkelt, aus. Die Stromversorgung erfolgt über ein Netzanschlußgerät (Transformator mit Regelwiderstand). Für die Ophthalmoskopie ist es immer wichtig, daß der Lichtstrahl möglichst nahe an und parallel zur Sehachse des Untersucherauges gebracht wird. Mit dem Bonnoskop läßt sich diese Forderung leicht erreichen, wenn der Untersucher über die Spitze des Prismas blickt. Ein weiterer Vorteil dieses Gerätes ist seine hohe Lichtintensität. Sie gewährleistet eine gute Ausleuchtung des Patientenauges auch in der äußersten Peripherie, wo die Iris selbst bei maximaler Mydriasis nur noch ein schmales Lichtbündel einläßt. Mit Hilfe einer Lupe von etwa +12 bis +20 Dptr. entwirft man ein umgekehrtes, virtuelles, ca. 2 bis 5-fach vergrößertes Bild von der Netzhaut (Urrets-Zavalía 1968). Bei meinen Untersuchungen verwendete ich dazu eine asphärische Lupe mit ca. 12 Dptr. Brechkraft und einem Durchmesser von 50mm. Ihr spezieller konischer

Schliff ermöglicht durch den Ausgleich der sphärischen Aberration eine scharfe Abbildung von Gegenständen nicht nur im Zentrum des Glases, wie bei gewöhnlichen, sphärischen Lupen, sondern bis an ihren Rand. Eine solche Lupe wurde erstmals von Dufour 1926 erwähnt und von Volk (1958) und Christensen (1959) für die indirekte Ophthalmoskopie empfohlen, da sie exakte Bilder mit einem großen Ausschnitt der Netzhaut entwirft.

356 Effektivität der verschiedenen Untersuchungsmethoden

Die wichtigsten Voraussetzungen für eine gute und zuverlässige ophthalmoskopische Untersuchung sind Übung und Geduld. Darüber hinaus kommt es aber auch darauf an, was die Untersuchungsmethode selbst zu leisten vermag. Arruga stellte daher 1949^(b) vergleichende Untersuchungen über die Effektivität der direkten und der indirekten Ophthalmoskopie an. Er nahm 200 Fälle von Netzhautablösung, bei denen er mit dem direkten und dem indirekten Spiegel nach dem Netzhautdefekt suchte:

154 mal war der Defekt direkt und indirekt sichtbar,

25 mal war der Defekt nur indirekt und

3 mal war der Defekt nur direkt zu sehen.

18 mal konnte der Defekt überhaupt nicht gefunden werden.

In einer ähnlichen Studie von Schepens (1950^(b)), bei der es auch Netzhautdefekte zu entdecken galt, waren zu 41% alle Defekte mit dem direkten Spiegel sichtbar. In 23% der Fälle konnten im umgekehrten Bild weitere Defekte entdeckt werden. Schließlich gelang es in 35% der Fälle mit einem binokularen, indirekten Ophthalmoskop noch Defekte zu finden, die mit beiden anderen Methoden nicht gesehen worden waren. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen wird deutlich, warum ich für meine Arbeit sowohl ein direktes als auch ein indirektes Ophthalmoskop wählte. Ein binokulares Ophthalmoskop wurde nicht verwendet, da es nur selten zur normalen Ausrüstung des Augenarztes zählt.

357 Dokumentation

Für jeden meiner Probanden legte ich eine Karteikarte an, auf der ich alle Untersuchungsergebnisse zusammenstellte. In den Fällen, bei denen eine pathologische Veränderung der Netzhaut vorlag, fertigte ich zusätzlich eine Übersichtsskizze an, aus der die Lage der Veränderung am Augenhintergrund und ihr Aussehen entnommen werden kann. Die Zeichenschemata hierfür, die weitgehend den Skizzenblättern von Amsler und Dubois aus dem Jahr 1928 entsprechen, bekam ich von der Augenklinik der Universität München. Auf ihnen symbolisieren zwei konzentrische Kreise mit einem Durchmesser von 16,5 cm und 13 cm die Ora serrata und den Äquator des Auges. Die Kreise sind durch 12 radiäre Linien wie das Zifferblatt einer Uhr unterteilt, so daß man eine Veränderung, wie zur Verständigung in der praktischen Ophthalmologie üblich, bei einer bestimmten "Uhrzeit" eintragen kann. In Abweichung von den Skizzenblättern von Amsler und Dubois findet man je einen Zentimeter nach rechts und nach links vom Zentrum entfernt einen kleinen Kreis mit 0.5cm Durchmesser. Er markiert die normale Lage und Größe der Papille. Je nachdem, ob der Hintergrund eines rechten oder linken Auges gezeichnet wird, gilt der eine oder der andere Kreis.

358 Gefundene Veränderungen

Der schmale Conus myopicus, der meist am temporalen Papillrand oder auch ganz um die Papille herum anzutreffen ist, stellt, wie bereits berichtet, eine typische Begleiterscheinung der Kurzsichtigkeit dar, hat aber für die Entstehung der Netzhautablösung keine Bedeutung. Deshalb nehme ich diese Veränderung vorweg und bringe sie nicht in der Statistik der pathologischen Veränderungen. Insgesamt fand ich den Conus 45 mal, das ist bei 11,25% aller untersuchten Augen. Nur in 3 Fällen konnte ich am gleichen Auge auch eine andere degenerative Veränderung finden (eine Pflastersteindegeneration, ein Glitzerpunktbeet und eine Corpusanheftung). Es scheint also keine besondere Disposition in Augen mit einem Conus

myopicus zu anderen, peripheren Degenerationen zu bestehen. Aderhautatrophien, die sich auf weite Gebiete des hinteren Poles erstrecken, sind hingegen unter der Bezeichnung Dehnungsherde in der Statistik der pathologischen Veränderungen zu finden, weil sie gelegentlich auf eine allgemeine Degeneration des betroffenen Auges hinweisen können.

3581 Statistik

Alters- und Myopiegruppen mit Anzahl der gefundenen Veränderungen

	A L T E R (Jahre)			M Y O P I E (Dioptrien)		
	19 - - 25	26 - - 35	36 - - 58	0,25	0,5 - -2,0	2,25 - -6,0
Zahl der Probanden	95	72	33			
Zahl der untersuchten Augen				166	151	83
prozentualer Anteil aller untersuchten Personen bzw. Augen	47,5	36	16,5	41,5	37,7	20,8
Zahl der Veränderungen (insges.) in den Gruppen	12	22	26	16	26	18
prozentualer Anteil mit Veränderungen (insges.) in den Gruppen	12,6	30,5	78,8	9,6	17,2	21,6
Zahl der besorgniserregenden bzw. behandlungsbedürftigen Veränderungen in den Gruppen	4	11	8	3	12	8
prozentualer Anteil mit besorgniserregenden bzw. behandlungsbedürftigen Veränderungen in den Gruppen	4,2	15,2	24,2	1,8	7,9	9,6

Veränderungen nach Art und Anzahl in den einzelnen alters- und Myopiegruppen

Veränderungen	Altersgruppe Myopiegruppe			junge			mittlere			ältere			Summe
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
. großflächige Dehnungsherde	-	-	1	-	-	1	-	-	2	-	2	-	4
. Pflastersteindegenerationen	-	-	2	2	-	-	4	1	3	-	-	-	12
hintere Glaskörperabhebung • ohne Synechien	-	-	-	-	-	-	1	3	-	-	-	-	4
. Corpusanheftungen	-	-	-	1	4	-	-	-	-	-	-	-	5
. Glitzerpunkte ohne Beut	1	2	2	2	1	-	2	1	-	-	-	-	11
spontanverheilte Netzhaut- defekte	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1	-	1
+ Glitzerpunktbeete	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	2
+ zystische Degenerationen	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	2
+ perivasculäre Degenerationen	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1
+ Äquatoriale Degenerationen	1	-	1	1	4	-	1	-	2	-	-	2	10
unklare, kontrollbedürftige + Degenerationen	-	1	1	-	2	-	-	1	2	-	-	-	7
+ Netzhautdefekte	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1	1
Summe	12			22			26			60			

- . gelegentlich kontrollbedürftige Veränderung
- + regelmäßig kontrollbedürftige Veränderung
- + sofort behandlungsbedürftige Veränderung

359 Diskussion

Die ophthalmoskopische Untersuchung von 200 bislang gesunden, auf beiden Augen geringgradig kurzsichtigen Probanden im Alter zwischen 19 und 58 Jahren ergab 60 mal einen pathologischen Befund, der für die Entstehung einer Netzhautablösung Bedeutung haben könnte. Die Veränderungen waren auf die Augen von 33 Personen, das sind 16.5% aller Untersuchten, verteilt.

- A. In einem Fall war der Patient dringend behandlungsbedürftig. Er wies eine Reihe von Netzhautlöchern im Bereich einer Äquatorialen Degeneration auf. Die Netzhautdefekte wurden durch einen Ring von Lichtkoagulationen an der Augenklinik der Universität abgeriegelt. Seit der Behandlung ist bereits ein Jahr vergangen, und die letzte Kontrolle zeigte, daß die chorioretinale Narbe die Netzhaut erfolgreich auf ihrer Unterlage fixiert hat. Es sind auch keine neuen Veränderungen aufgetreten.
- B. Als nicht sofort behandlungsbedürftige, aber doch wegen ihrer engen Beziehung zur Netzhautablösung besorgniserregende Veränderungen fand ich
- 7 unklare, kontrollbedürftige Degenerationsformen, wie schwere Pigmententartungen in Verbindung mit anderen degenerativen Erscheinungen und Blessig-Iwanoff-Zysten
 - 10 Äquatoriale Degenerationen ohne Netzhautdefekte
 - 1 perivasculäre Degeneration
 - 2 zystische Degenerationen mit makroskopisch sichtbaren Zysten
 - 2 Glitzerpunktdegenerationen mit beetförmiger Abgrenzung.
- Zusammen sind das 22 Befunde, die ich bei 16 Personen (= 8% aller) fand. Sie werden jetzt zu regelmäßigen Kontrollen in Abständen bis zu 6 Monaten vorgeladen und überwacht, um beim eventuellen Auftreten eines Netzhautdefektes noch rechtzeitig eine prophylaktische Behandlung vornehmen zu können.

C. Folgende, weniger gefährliche Veränderungen fand ich:

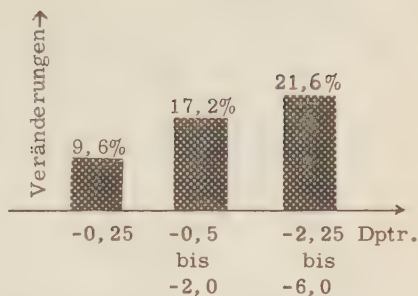
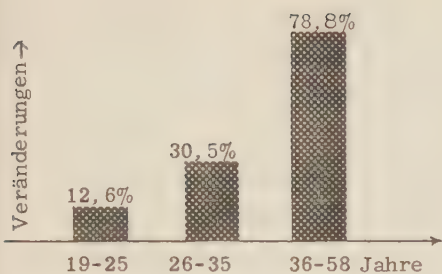
- 1 spontanverheilten Netzhautriß mit pigmentiertem Rand
- 11 Glitzerpunktdegenerationen ohne beetförmige Abgrenzung
- 5 Corpusanheftungen
- 4 partielle hintere Glaskörperabhebungen, jedoch ohne sichtbare Netzhautadhärenzen
- 12 Pflastersteindegenerationen
- 4 großflächige Dehnungsherde am hinteren Augenpol bei noch erhaltener Netzhautfunktion.

Zusammen sind das 37 Befunde, die ich bei 25 Personen (= 12.5% aller Untersuchten) fand. Die Patienten sind für eine alljährliche Kontrolle vorgesehen, damit keine Verschlechterung übersehen wird.

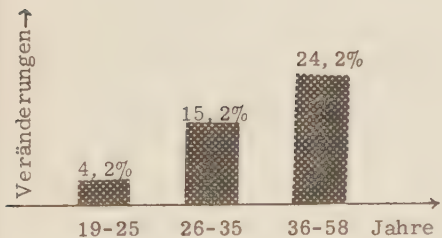
D. 8 Probanden hatten gleichzeitig besorgniserregende und weniger gefährliche Veränderungen (= 4% aller).

Insgesamt ergab sich ein Verhältnis der weniger gefährlichen zu den besorgniserregenden und behandlungsbedürftigen Veränderungen von 5 : 3. Anders ausgedrückt kamen auf 1 Patienten mit einer besorgniserregenden Veränderung 1 1/2 mit einer weniger gefährlichen Degeneration und 10 1/2 Gesunde.

Was allgemein auffällt, ist die starke Zunahme der pathologischen Veränderungen mit dem Alter. Die Altersstufe II (26 - 35jährige) weist prozentual mehr als doppelt soviel Veränderungen auf wie Altersstufe I (19 - 25jährige), und Altersstufe III (36 - 58jährige) wiederum über doppelt soviel wie Altersstufe II. Die Häufigkeit der Veränderungen steigt auch mit dem Grad der Kurzsichtigkeit, wenn auch in geringerem Maße, an.



Betrachtet man allein das prozentuale Verhalten der besorgniserregenden und behandlungsbedürftigen Veränderungen, so findet man die gleiche steigende Tendenz:



Folgerungen

Der Augenarzt muß versuchen, Netzhautveränderungen, die zu Netzhautablösungen führen können, möglichst früh zu erkennen, um den Vorteil einer prophylaktischen Behandlung zu nützen. Es gelingt so, in über 95% der Fälle das Auftreten einer Netzhautablösung zu verhindern (Urrets-Zavalía 1968). Nur zu ca. 85% läßt sich eine dauerhafte Wiederanlegung der Netzhaut erreichen, wenn der Patient erst zum Augenarzt kommt, nachdem sich eine Netzhautablösung eingestellt hat (Urrets-Zavalía 1968). Selbst wenn eine Heilung der Netzhautablösung im anatomischen Sinne gelingt, kann die Sehkraft bereits irreversible Einbußen erlitten haben. Die Mehrzahl der geheilten Patienten (60%) verliert etwa zwischen 45 und 80% ihre Sehschärfe (Dufour, Erpelding 1965). Der Funktionsverlust nach einer erfolgreichen prophylaktischen Therapie hingegen wird vom Patienten in der Regel gar nicht bemerkt, da sich der therapeutische Eingriff gegen Defekte richtet, die im Bereich des Äquators und der äußeren Peripherie des Augenhintergrundes liegen. Ein lokaler Ausfall in diesem Bereich führt allenfalls zu einer Einschränkung am Rand des Gesichtsfeldes, läßt aber das Zentralsehen unbeeinflusst. Die Netzhautablösung beginnt zwar in der Regel im gleichen, für die Sehfunktion weniger bedeutsamen, Bereich, kann aber rapide bis über das Zentrum hinaus fortschreiten und die Macula lutea abheben. Die dabei auftretende Mangelernährung der äußeren Netzhautschichten im Bereich der Ablösung führt bei längerer Dauer zum Funktionsverlust der Netzhaut, der irreversibel bleibt. Die Durchführung einer prophylaktischen Behandlung sollte wegen der besseren Therapieerfolge und der optimalen funktionellen Ergebnisse immer angestrebt werden. Dieses Ziel kann aber nur durch Vorsorgeuntersuchungen möglichst vieler Menschen erreicht werden und durch ständige Überwachung Gefährdeter, bis ihre Erkrankung in ein zur Behandlung günstiges Stadium gekommen ist. Allein eine Untersuchung mit dem direkten Ophthalmoskop, womöglich ohne Pupillenerweite-

rung, ist hierfür völlig unzulänglich. Es ist unbedingt nötig, bei maximaler Mydriasis eine sorgfältige direkte und indirekte Ophthalmoskopie, besonders der peripheren Netzhautbezirke, vorzunehmen.

Es stellt sich nun die wichtige Frage, welcher Personenkreis im Hinblick auf eine mögliche Netzhautablösung besonders gründlich untersucht werden sollte.

In erster Linie sind das solche Patienten, die bereits an einem Auge eine Ablatioanamnese haben und infolgedessen am anderen Auge die gleiche Disposition zu einer Netzhautablösung aufweisen können.

Dann kommen jene Personen, bei denen in der Familienanamnese Netzhautablösungen vorkommen. Wie Vogt 1924 und 1936 zeigte, ist bei ihnen zu befürchten, daß die Disposition zur Netzhautablösung vererbt wurde. Diese Anfälligkeit kann auch unabhängig von der Refraktion weitergegeben worden sein!

Schließlich müssen die Senilen und die Myopen besonders aufmerksam untersucht werden, weil sie die Voraussetzungen für die Entstehung der senil-myopen Degenerationen tragen.

Hanssen (1919) und Vogt (1924) zeigten in ihren Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Alter und Kurzsichtigkeit, daß diese beiden zur Netzhautablösung disponierenden Faktoren auch gegeneinander austauschbar sind. Das bedeutet, daß schwachmyope alte ebenso wie höhermyope junge Menschen gefährdet sind und daß die Gefahr einer Netzhautablösung mit dem Alter und der Höhe der Kurzsichtigkeit zunimmt. In der vorliegenden Arbeit konnte als Bestätigung dieser Tatsache ein zahlenmäßiger Anstieg von disponierenden Veränderungen bei zunehmendem Alter gefunden werden. Ein weiteres besonderes Ergebnis meiner Untersuchung besteht darin, daß sich eine deutliche Zunahme von Vorstufen der Netzhautablösung bei steigender Refraktion auch im engen Bereich klinisch geringgradiger Kurzsichtigkeit nachweisen ließ. Daneben wurde aber auch

deutlich, daß bereits bei relativ jungen Menschen mit geringer bis ganz schwacher Kurzsichtigkeit eine Reihe von Veränderungen vorkommen, die eine Disposition zur Netzhautablösung anzeigen. Ich meine, diese Personen sollten daher künftig, zu einer Gruppe zusammengefaßt, den drei obengenannten Kreisen, denen bislang die größte Aufmerksamkeit bei der Untersuchung hinsichtlich der Disposition zur Netzhautablösung galt, gleichgestellt werden. Die Erfassung der zu dieser neuen Gruppe gehörigen Menschen erweist sich allerdings als besonders schwierig: Wie meine Arbeit zeigt, sind die Veränderungen, die bei ihnen gefunden werden, in der Regel noch nicht sehr ausgeprägt und fortgeschritten. Die Personen sind jung und fühlen sich vollkommen gesund. Von sich aus haben sie keinerlei Veranlassung, zum Arzt zu gehen.

Die anderen drei Gruppen hingegen haben meist wegen einer Erkrankung oder wegen Beschwerden im Laufe ihres längeren Lebens bereits ein- oder mehrmals einen Augenarzt aufgesucht. Dadurch war bei ihnen oft schon die Gelegenheit gegeben, daß sich bei einer gründlichen Untersuchung eine Disposition zur Netzhautablösung herausstellen konnte. Solche Patienten sind gewarnt und können sich regelmäßig kontrollieren lassen.

In der Gruppe der jungen, schwach kurzsichtigen Personen hingegen können Veränderungen viel eher unentdeckt bleiben und sich unmerkelt zu gefährlichen Formen entwickeln. Diese führen den Betroffenen erst dann zum Augenarzt, wenn bereits eine Netzhautablösung eingetreten ist. Die großen Vorteile der prophylaktischen Behandlung sind für ihn dann verloren.

Oftmals sind Sehbeschwerden, die sich aus der geringen Kurzsichtigkeit ergeben, der einzige Grund, der diese Personengruppe zum Augenarzt führt, welcher bestehende Veränderungen erkennen und prophylaktisch behandeln könnte. In diesem Zusammenhang erscheint es bedauerlich, daß sich in Zukunft immer mehr Personen direkt

vom Optiker eine Brille "anmessen" lassen werden, so daß auch diese, vielleicht einzige, Chance, rechtzeitig ärztlich behandelt zu werden, ungenutzt bleiben wird. Wie eine statistische Untersuchung von Schmid, Harms und Kröner (1970) gezeigt hat, gibt es gar nicht so selten Patienten, die bereits eine beginnende Netzhautablösung haben, ihre Symptome aber übersehen oder fehldeuten und nur den Wunsch nach einer Brille äußern. Je länger auch bei diesen Patienten die richtige Behandlung auf sich warten läßt, etwa durch Aufsuchen eines Optikers, umso mehr werden sich auch die funktionellen Endergebnisse verschlechtern.

Man kann also nur versuchen, möglichst vielen, gerade auch jungen kurzsichtigen Menschen zu raten, sich vom Augenarzt untersuchen zu lassen.

Von den Untersuchern muß gefordert werden, daß sie auch bei allen jungen Personen mit geringer Kurzsichtigkeit routinemäßig eine sorgfältige Exploration des peripheren Augenhintergrundes vornehmen, selbst wenn diese Patienten sie aus ganz anderen Gründen aufgesucht haben. Da die Möglichkeit der Erkennung, der Prophylaxe oder der Frühbehandlung einer Netzhautablösung von der Genauigkeit einer solchen Untersuchung abhängt, muß sich jeder Augenarzt seiner besonderen Verantwortung bei der Bekämpfung dieser folgeschweren Erkrankung bewußt sein.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit besteht aus zwei Teilen.

Gestützt auf die einschlägige erreichbare Literatur wird im ersten Teil eine Darstellung von den möglichen Entstehungen, den Auswirkungen und der Heilung einer Netzhautablösung gegeben. Der Weg der Ablatioforschung, die historische Entwicklung von vielen Behandlungsmethoden bis zum heutigen Stand und die Heilerfolge werden aufgezeigt. Den Bemühungen, eine einmal entstandene Netzhautablösung zu heilen, wird die Möglichkeit der vorbeugenden Behandlung mit ihren guten Ergebnissen gegenübergestellt. Die für eine Prophylaxe unerlässliche Kenntnis der Vorstadien einer Netzhautablösung wird durch eine Zusammenstellung der hierfür wichtigsten pathologischen Befunde vermittelt.

Im zweiten Teil wird durch eine klinische Untersuchung an 200 ausgewählten bislang gesunden Probanden mit geringgradiger Kurzsichtigkeit auf beiden Augen ermittelt, wieviele Personen zur Netzhautablösung disponierende Veränderungen aufweisen. Die für eine solche Untersuchung geeigneten Methoden werden herausgestellt.

Die wichtigsten Ergebnisse sind:

- 1) Die Zahl der Augenveränderungen, die zur Ablatio führen können, steigt mit dem Alter der Probanden.

Die Zahl dieser Veränderungen steigt auch im engen Bereich klinisch geringgradiger Myopie mit dem Ausmaß der Kurzsichtigkeit der Probanden.

- 2) Eine disponierende Veränderung bei einer Person (= 0,5%) war sofort behandlungsbedürftig.

22 disponierende Veränderungen bei 16 Personen (= 3%) waren besorgniserregend.

37 disponierende Veränderungen bei 25 Personen (= 12,5%) waren weniger gefährlich, aber kontrollbedürftig.

8 Personen (= 4%) wiesen sowohl besorgniserregende als auch weniger gefährliche Veränderungen auf.

Auf Grund der Ergebnisse wird eine geeignete Untersuchung aller Patienten, die in augenärztliche Behandlung kommen, gefordert, um Vorstadien einer Netzhautablösung rechtzeitig zu erkennen und den Vorteil einer prophylaktischen Behandlung zu nützen.

60 Literatur

Alajmo, A. Auricchio, G. - Sul distacco di retina sperimentale - Atti
39. Congr. Soc. Ophthal. Ital., 1953, 13, 64

v. Ammon, F. A. - Klinische Darstellung der Krankheiten des mensch-
lichen Auges - 1838

zit. n. Münchow, W. 1968

Amsler, M. Dubois, H. - Topographie ophthalmoscopique et décolle-
ment rétinien -

Ann. Oculist., 1928, 165, 667

Amsler, M. - Note sur le décollement du corps vitré -

Bull. Soc. franç. Ophtal., 1930, 43, 315

Amsler, M. Brückner, A. Franceschetti, A. Goldmann, H. Streiff, E. B.
- Lehrbuch der Augenheilkunde - Basel, Karger, 3. Aufl., 1961

Brückner: Krankheiten der Uvea S. 587

Amsler: Pathogenese und Ätiologie der Netzhautablösung S. 712

Ardouin, M. Urvoy, Mlle. - Premiers résultats de la résection
sclérale au galvano-cautère dans le traitement du décollement de la
rétine -

Bull. Soc. franç. Ophtal., 1964, 64, 689

Arlt, A. F. - Die Krankheiten des Auges -

1856, 3, 17, 215, 240, 244,

zit. n. Graefe-Saemisch, - Handbuch der gesamten Augenheilkunde -,
Leipzig, Engelmann, 2. Ausg., 1916, 7/2, 1461

Arruga, H. - Traitement du décollement de la rétine -

Acta XIII Concil. ophthal. (Hollandia), 1929, 2, 655

Arruga, H. - La choroidite adhésive expérimentale -

Bull. Soc. franç. Ophtal., 1932, 45, 203

Arruga, H. - Etiología y patogenía del disprendimiento de la retina -

Acta XIV Concil. Ophthal. (Hispania), 1933, 2/1, 1

Arruga, H. - Über die Entstehung der Netzhautrisse und der idio-
pathischen Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk. 1934, 93, 43

Arruga, H. - Entstehung und Heilung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk. 1943, 109, 145

Arruga, H. - Quelques déductions à propos de deux mille cas de
détachement de rétine opérés -

Ophthalmologica Basel, 1949^(a), 118, 655

Arruga, H. - The relative importance of direct and indirect ophthal-
moscopic examination in the treatment of retinal detachment -

Brit. J. Ophthal., 1949^(b), 33, 651

Arruga, H. - Le cerclage équatorial pour traiter le décollement
rétinien -

Bull.Soc.franç.Ophtal., 1958, 71, 571

Arruga, H. - Die Behandlung der Netzhautablösung durch Äquatorial-
ring -

Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1961, 64, 480

Arruga, H. - siehe Legrand, J. Arruga, H. Charamis, J. Dollfus, M.
A. François, J. Paufigue, L. 1966 -

Babel, J. - Les hérédodégénérescences chorio-rétiniennes -

Bull.Soc.franç.Ophtal. 1963, 76, 20

Bänziger, Th. - 1891 zit.n. Amsler, M. - Note sur le décollement
du corps vitré - 1930 (Original nicht mehr erhältlich)

Bartels, M. - Über die bisherigen Ergebnisse der Operation der Netz-
hautablösung nach Guist-Lindner -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1932, 89, 824

Bartels, M. - Weitere Beobachtungen über Ablatio-Operationen nach
Guist und Weve -

Klin.Mbl. Augenheilk. 1933^(a), 90, 800

Bartels, M. - Über die Entstehung von Netzhautablösungen -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1933^(b), 91, 437

Baurmann, M. - Über Netzhautablösung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1928, 80, 682

Baurmann, M. - Über die Netzhautablösung, zugleich ein weiterer
Beitrag zum Studium der Eigenschaften des Glaskörpers -
Graefes Arch. Ophthal., 1929, 122, 415

Best, Fr. - Der Glaskörper bei Augenbewegungen, zugleich ein
Beitrag zur Ätiologie der Netzhautablösung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1904, 42/2, 538

Best, Fr. - Diskussion zu: Leber, Th. - Über die Entstehung der
Netzhautablösung -
Ber.dtsch.opthal.Ges., 1908, 35, 130

Bietti, G.B. - Bicerche sulle variazioni di temperatura di alcune
zone del bulbo oculare per diatermocoagulazioni episclerali,
termocauterizzazioni e criocausticazioni. Contributo allo studio
dell' insorgenza di una cataratta nelle operazioni contro il distacco
retinico -
Boll.Oculist., 1933, 12, 1427

Bietti, G.B. - Criocausticazioni episclerali come mezzo di terapia
nel distacco retinico -
Boll.Oculist, 1934, 13, 576

Blach, R.K. - Peripheral retinal degeneration -
Brit.J.Ophthal., 1967, 51, 714

v.Blaskovics, L. - Erfahrungen über die Müllersche Lederhautresek-
tion gegen Netzhautablösung -
Z.Augenheilk., 1912, 27, 88

v.Blaskovics, L. Kettesy, A. Vörösmarthy, D. - Eingriffe am Auge -
Stuttgart, Enke, 1970

Blessig, R. - De retina textura: disquisitiones microscopicae -
Thèse, Doprat, 1855

Böck, J. - Netzhautriss bei Ablatio retinae mit Haften des abgehobe-
nen Glaskörpers am peripheren Rissrand -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1937, 99, 822

Böck, J. - Eine weitere klinische Beobachtung von Anheftung des
Glaskörpers am Rißdeckel bei einem Fall mit Netzhautabhebung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1938, 100, 936

Böck, J. - Über den klinischen Nachweis der Anheftung des Glas-
körpers am Rißrand bei Netzhautabhebung -
Graefes Arch.Ophthal., 1939^(a), 140, 468

Böck, J. - Verbindung des abgehobenen Glaskörpers mit dem
peripheren Rißrand -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1939^(b), 102, 592

Böck, J. - Haften des abgehobenen Glaskörpers am Rande eines
Lappenrisses bei Netzhautabhebung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1940^(a), 105, 242

Böck, J. - Weitere klinische Befunde über die Verbindung des Glas-
körpers mit der Netzhaut bei Netzhautablösung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1940^(b), 105, 276

Bohnen, K. - Persönliches Gespräch mit Herrn Dr. Bohnen am
2.10.70 über seine Erfindung des Bonnoskops an der Univ.-
Augenklinik Bonn, 1958 -

Böke, W. - Results of retinal surgery -
Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 264

Borley, W.E. - The scleral resection (eyeball-shortening)
operation -
Trans.Amer.ophtal.Soc., 1949, 47, 462

Brückner, A. - siehe Amsler, M. Brückner, A. Franceschetti, A.
Goldmann, H. Streiff, E.B. 1961 -

Byer, N.E. - Clinical study of lattice degeneration of the retina -
Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1965, 69, 1064

Campbell, C.J. Koester, C.J. Curtice, V. Noyori, K.S. Rittler, M.C.
- Clinical studies in laser photocoagulation -
A.M.A.Arch.Ophthal., 1965, 74, 57

Castroviejo, R. - New clips and clip-applying forceps for scleral
shortening procedure -
Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1956^(a), 60, 483

Castroviejo, R. - A new approach for sclera-shortening procedure -
A.M.A.Arch.Ophthal., 1956^(b), 55, 572

Charamis, J. - siehe Legrand, J. Arruga, H. Charamis, J. Dollfus,
M.A. François, J. Paufique, L. 1966 -

Christensen, R.E. - The use of aspheric lens for indirect
ophthalmoscopy -
Amer.J.Ophthal., 1959, 48, 256

Christensen, R.E. Allen, R.A. Straatsma, B.R. - Relation between
ophthalmoscopic and histologic findings in peripheral retinal degene-
ration -
4.Colloqu. Club Jules Gonin, 1965, Villars-sur-Ollon, Schweiz
Mod.Probl.Ophthal., 1967, 5, 138

Cibis, P.A. Becker, B. Okun, E. Canaan, S. - The use of liquid
silicone in retinal detachment surgery -
A.M.A.Arch.Ophthal., 1962, 68, 590

Cirincione, G. - Veränderungen bedingt durch Cysticerus im ersten
Stadium seiner Einwanderung in das Auge -
Arch.Augenheilk., 1907, 57, 263

Coccius, A. - Über die Anwendung des Augenspiegels - Leipzig,
Müller, 1853

Colyear, B.H.jr. Pischel, D.K. - Causes of failure in retinal
detachment surgery -
A.M.A.Arch.Ophthal., 1956, 56, 274

Curtin, V.T. Norton, E.W.D. - Early pathological changes of
photocoagulation in the human retina. A comparison of high and
low intensity light energy -
A.M.A.Arch.Ophthal., 1963, 69, 744

Curtin, V.T. Fujino, T. Norton, E.W.D. - Comparative histopathology
of cryosurgery and photocoagulation, observations on the advantages
of cryosurgery in retinal detachments -
A.M.A.Arch.Ophthal., 1966, 75, 674

Custodis, E. - Beobachtungen bei der diathermischen Behandlung
der Netzhautablösung und ein Hinweis zur Therapie der Amotio
retinae -
Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1951, 57, 227

Custodis, E. - Bedeutet die Plombenaufnähung auf die Sklera einen
Fortschritt in der operativen Behandlung der Netzhautablösung? -
Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1953, 58, 102

Custodis, E. - Die Behandlung der Netzhautablösung durch umschrie-
bene Diathermiekoagulationen und einer mittels Plombenaufnähung
erzeugten Eindellung der Sklera im Bereich des Risses -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1956, 129, 476

Custodis, E. - Die präventive Behandlung der idiopathischen und
sekundären Netzhautablösung -
Excerpta medica: 18.intern.Congr.Ophthal., 1958, C 343, Brüssel

Custodis, E. - Skleravorbuckelung mit Kunststoffplombe -
Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 140

Czerny, V. - Über Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht -
Klin.Mbl.Augenheilk. 1867, 5, 393

Daiker, B. - Zur Pathomorphologie und Pathogenese der Pars plana -
Cysten -

Sitzungsber. der Schweiz.Ophthal.Ges. in Flims, 1967

zit.n. Eigenreferaten von Huber, A.

Zbl. Ophthal., 1967/68, 99, 123

Dellaporta, A. - Die Verkürzung des Bulbus mittels Skleralfaltung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1951, 119, 135

Deutschmann, R. - Über die Blendung der Netzhaut durch directes
Sonnenlicht -

Graefes Arch.Ophthal., 1882, 28/3, 241

Deutschmann, R. - Über ein neues Heilverfahren der Netzhautablö-
sung -

Deutschmann's Beitr. zur Augenheilk., 1895, 20

Deutschmann, R. - Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren
bei Netzhautablösung, gleichzeitig ein Bericht über 101 nach dieser
Methode von mir operierte, an Netzhautablösung erkrankte Augen -
Beiträge z.Augenheilk. 1896, 40, 71 (1899 geb., Bd. IV, 659)

Deutschmann, R. - Altes und Neues über die Netzhautablösung -
Graefes Arch. Ophthal., 1926, 117, 146

Deutschmann, R. - Zur Entstehung von Netzhautablösung -
Graefes Arch.Ophthal., 1928, 120, 720

Deutschmann, R. Aussprache zu: Kümmell, R. - Zur Anatomie
der frischen Netzhautablösung -
Zbl.Ophthal., 1929, 20, 633 (Originalbericht)

Deutschmann, R. - Über zwei Verfahren bei Behandlung der Netzhautablösung, nebst Bemerkungen zur Genese des Netzhauttrisses und seines Verhältnisses zur Entstehung der Ablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1933, 91, 450

Dollfus, M.A. - Die präventive Behandlung der idiopathischen und sekundären Netzhautablösung -

Excerpta medica: 18.intern.Congr.Ophthal., 1958, C. 343, Brüssel

Dollfus, M.A. - Discussion des résultats comparés des traitements du décollement rétinien -

Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 268

Dollfus, M.A. Raeymaeckers, G. - La galvanocautérisation a pointe fine dans le traitement du décollement de rétine et étude de 1060 cas de décollements rétiniens -

Ann.Oculist., 1960, 193, 385

Donders, F.C. - Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges - Archiv f. Ophthalm. 1855, 1/2, 106

Dufour, M. - La mensuration des détails du fond de l'oeil -

Ann.Oculist., 1926, 163, 198

Dufour, R. - L'injection intra-vitréenne de silicone liquide dans le décollement rétinien désespéré -

Ophthalmologica Basel, 1964, 147, 160

Dufour, R. Erpelding, G. - Résultat du traitement en fonction de la situation clinique -

Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 229

Elschnig, A. - Über Glaskörperabhebung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1904, 42/2, 529

Engelking, E. - Gonin oder Weve? Erfahrungen mit der operativen Behandlung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1933, 91, 289

Everett, W.G. - A new scleral shortening operation -

A.M.A.Arch.Ophthal., 1955, 53, 865

Everett, W.G. - The fellow -eye syndrome in retinal detachment -

Amer.J.Ophthal., 1963, 56, 739

Fano, S. - Traite pratique des maladies des yeux -

Paris, Delahaye, 1866

Fanta, H. - Netzhautabhebung und Unfall -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1940, 105, 30

Favre, M. - Les différentes formes du décollement du vitré -

Ophthalmologica Basel, 1955, 129, 291

Favre, M. Goldmann, H. - Zur Genese der hinteren Glaskörperabhebung -

Ophthalmologica Basel, 1956, 132, 87

Fischer, F.P. - Über unsere gegenwärtige operative Therapie der Netzhautablösung -

Z.Augenheilk., 1932, 78, 108

Forest, A. Haut, J. Mondon, H. - L'indentation de sclère pleine dans le traitement du décollement de la rétine. Résultats de 100 premiers cas et indications -

Arch.Ophtal.Paris, 1968, 28, 155

Franceschetti, A. François, J. Babel, J. - Les hérédo-dégénescences chorio-rétiniennes -

Paris, Masson, 1963

Franceschetti, A. Maeder, G. - Die präventive Behandlung der idiopathischen und sekundären Netzhautablösung -

Excerpta medica: 18. intern. Congr. Ophthal., 1958, C 344, Brüssel

François, J. - siehe Legrand, J. Arruga, H. Charamis, J. Dollfus,

M.A. François, J. Paufique, L. 1966 -

Fronimopoulos, J. - Ein Beitrag zur Klinik der Glaskörperabhebung -
Graefes Arch.Ophthal., 1939, 140, 482

Fuchs, A. - Über Netzhautzysten und über die Entstehung von Netzhautlöchern -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1937, 98, 145

Fuchs, A. - Die Erkrankungen des Augenhintergrundes -
Wien, Deuticke, 1943

Fuchs, E. - Über Ödem und Cysten des ciliaren Epithels -
Graefes Arch.Ophthal., 1928, 118, 681

Galezowski, X. - Sur le traitement du décollement de la rétine par une opération d'enclavement de cette membrane dans une plaie scléroticale -

Journ.Ophthal., 1872, I, 27 (Original nicht erhältlich)

zit.n. Nagel, A. - Jahresbericht der Ophthalmologie -, 1872, 3, 355

Galezowski, X. - zit. n. wörtlichen Auszügen aus Vogt, A.

- Die operative Therapie und die Pathogenese der Netzhautablösung -,
Stuttgart, Enke, 1936 S. 13

Original: Bull.Soc.franç.Ophthal., 1903, 20, 214 (nicht erhältlich)

Gärtner, J. - Klinische Beobachtungen über den Zusammenhang der Glaskörpergrenzmembran mit Glaskörpergerüst und Netzhautgefäßen in der Ora-Äquatorgegend -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1962, 140, 524

Gärtner, J. - Die Feinstruktur der Netzhaut des menschlichen Auges im Gebiet seniler peripherer cystoïder Degenerationen -

Graefes Arch. Ophthal., 1966, 169, 38

Goldmann, H. - Zur Technik der Spaltlampenmikroskopie -
Ophthalmologica Basel, 1938, 96, 90

Goldmann, H. - Einige Ergebnisse der Spaltlampenuntersuchung des Kammerwinkels und des Augenhintergrundes -

Ophthalmologica Basel, 1949, 117, 253

Goldmann, H. - Zwei Vorlesungen über die Biomikroskopie des Auges - (Haag-Streit AG) Bern, Rösch/Vogt, 1954

Goldmann, H. - Senescenz des Glaskörpers -

Ophthalmologica Basel, 1962, 143, 253

Gonin, J. - La pathogénie du décollement spontané de la rétine -

Ann.Oculist., 1904^(a), 132, 30

Gonin, J. - Le rôle du corps vitré dans les différentes formes de décollement rétinien -

Acta X Concil. Ophthal. (Helvetia), 1904^(b), B, 25 und

Ann. Oculist., 1904^(b), 132, 383

Gonin, J. - Les causes anatomiques du décollement rétinien.

(Note ayant accompagné la démonstration de pièces anatomiques et des dessins devant la société des oculistes suisses le 26 mai 1918)

Ann.Oculist., 1919^(a), 156, 281

Gonin, J. - Die klinische Diagnose und die Behandlung der verschiedenen Formen der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1919^(b), 63, 226

Gonin, J. - Pathogénie et anatomie pathologique des décollements rétiniens -

Bull.Soc.franç.Ophtal., 1920, 33, 1

Gonin, J. - Le traitement du décollement rétinien -

Ann. Oculist., 1921, 158/3, 175

Gonin, J. - Glaskörper und Netzhautablösungen - XVI. Jahresvers.

Schweiz. Ophthal.Ges., 1923

Klin.Mbl.Augenheilk., 1923^(a), 71, 232

Gonin, J. - Guérisons opératoires de décollements rétiens -
Revue general d'ophthalmologie, 1923^(b), 37/8, 337

Gonin, J. - Über anatomische Ursachen der Netzhautablösung -
Ber.dtsch.ophthal.Ges., 1925^(a), 45, 114

Gonin, J. - Operativ geheilte Netzhautablösungen -
Ber.dtsch.ophthal.Ges., 1925^(b), 45, 254

Gonin, J. - Nouveaux cas de guérison de décollements rétiens -
Ann.Oculist., 1927, 164/11, 817

Gonin, J. - Meine neuesten Erfahrungen über Netzhautablösung -
Z.Augenheilk., 1928, 66, 101

Gonin, J. - Remarques et commentaires sur 240 cas de décollement
rétinien traités pour la plupart opératoirement -
Ann.Oculist., 1930, 167, 361

Gonin, J. - La thermoponction oblitérante des déchirures dans le
décollement de la rétine -
Ann. Oculist., 1931^(a), 168, 1

Gonin, J. - La thermoponction oblitérante des déchirures dans le
décollement de la rétine - L'acte opératoire -
Ann. Oculist., 1931^(b), 168, 16

Gonin, J. - Brief an A. Vogt vom 16.8.1932, Lausanne -
In Vogt, A. - Die operative Therapie und die Pathogenese der Netz-
hautablösung - Stuttgart, Enke, 1936 - veröffentlicht.

Gonin, J. Quelques remarques sur le traitement du décollement
rétinien -
Schweiz.Med.Wochenschr., 1933, II, 1287

Gonin, J. - Le décollement de la rétine. Pathogénie. Traitement -
Lausanne, Payot, 1934^(a)

Gonin, J. - Die Hypotonie des Auges in ihrem Zusammenhang mit der Netzhautablösung - XXV. Jahresvers.Schweiz.Ophthal.Ges., 1934 Klin.Mbl.Augenheilk., 1934^(b), 93, 104

v.Graefe, A. - Zur Lehre von der Netzhautablösung - Graefes Arch.Ophthal., 1858, 4/2, 235

v.Graefe, A. - Perforation von abgelösten Netzhäuten und Glaskörpermembranen - Graefes Arch.Ophthal., 1863, 9/2, 85

Grafton, E.G. jr. Guyton, J.S. - The value of injecting saline into the vitreous as an adjunct to diathermy operations for retinal detachment - Amer.J.Ophthal., 1948, 31, 299

Greeff, R. - Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille - Arch.Augenheilk., 1905, 53, 119

Greeff, R. - Pathologische Anatomie des menschlichen Auges - Berlin, Hirschwald, 1906

Guillaumet, L. Bernard, P. - Quelques rémarques cliniques et thérapeutiques sur le décollement de la rétine - Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 258

Guist, G. - Eine neue Ablatiooperation - Z.Augenheilk., 1931, 74, 232

Guist, G. - Bericht über die Ablatiooperation mit Ätzkali - Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1932, 49, 93

Guist, G. - Die Ablatio-Operation mit Ätzkali und ihr weiterer Ausbau - Klin.Mbl. Augenheilk., 1933, 90, 771 und Arch.Oftal.B.Aires, 1933, 8, 429 (span.)

Hagler, W.S. Crosswell, H.H.jr. - Radial perivascular chorioretinal degeneration and retinal detachment - Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1968, 72, 203

Hansen, A. - 1872, zit. n. Vogt, A. 1932^(a)

(Original nicht mehr erhältlich)

Hanssen, R. - Beitrag zur Histologie des myopischen Auges, insbesondere zur Lückenbildung in der Retina und zur Entstehung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk. 1919, 63, 295

Hanssen, R. - Zur Entstehung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl. Augenheilk., 1925^(a), 74, 778

Hanssen, R. - Zur Entstehung der Netzhautablösung. Mit 8 Abb. -

Klin. Mbl. Augenheilk., 1925^(b), 75, 344

Heim, K. - Brief an Gonin 1930 -

zit. n. Gonin, J. 1931^(a)

v. Helmholtz, H. - Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge - Berlin, 1851

zit. n. wörtlicher Wiedergabe in Graefe-Saemisch,

Handbuch der Augenheilkunde, 2.Aufl., 1918, 15, 82

Hermann, P. Hervouët, F. - Examen histologique d'un globe fraîchement opéré de décollement de la rétine -

Bull.Soc.franç.Ophtal., 1964, 64, 319

Hervouët, F. - Diskussion zu: François, P. Robinet, G. - Les déchirures sans décollement -

Bull.Soc.franç.Ophtal., 1964, 64, 688

Hervouët, F. - L'anatomie pathologique du décollement de la rétine -

Mod.Probl. Ophthal., 1965, 3, 1

v.Hippel, E. - Über Netzhautablösung -

Graefes Arch.Ophthal., 1908, 68, 38

Hirschberg, J. - Selbstheilung kurzsichtiger Netzhautablösung -

Centralblatt prakt.Augenheilk., 1891, 14, 168

Hirschberg, J. - Einführung in die Augenheilkunde -
Leipzig, Thieme, 1901, II, 182

Höpping, W. - Lichtkoagulation nach Glaskörperersatz durch Silikone -
Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1964, 66, 336

Hruby, K. - Über eine wesentliche Vereinfachung der Untersuchungs-
technik des hinteren Augenabschnittes im Lichtbündel der Spaltlampe -
Graefes Arch.Ophthal., 1941, 143, 224

Hruby, K. - Klinische Untersuchung zur Entstehung von Netzhautris-
sen und Netzhautlöchern -
Graefes Arch.Ophthal., 1944, 147, 364

Hruby, K. - Spaltlampenmikroskopie des hinteren Augenabschnittes -
Wien-Innsbruck, Urban & Schwarzenberg, 1950

Hruby, K. - Kombinierte Operation infauster Ablatiofälle -
Klin.Mbl. Augenheilk., 1952, 120, 481

Hruby, K. - Zur Entstehung, Verteilung und Prognose der Netzhaut-
defekte -
Graefes Arch.Ophthal., 1953, 154, 283

Hruby, K. - Prospects and limitations of the combined operation
for retinal detachment -
Acta XVII Concil.Ophthal. (Canada - USA), 1954, 1, 412

Hruby, K. - Erfahrungen an 100 kombiniert operierten Ablatiofällen -
Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1955, 59, 99

Hruby, K. - Die bedrohlichen Erkrankungen und Verletzungen des
Auges -
München-Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1961^(a)

Hruby, K. - Hyaluronsäure als Glaskörperersatz bei Netzhautablösung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1961^(b), 138, 484

Hruby, K. - Weitere Erfahrungen mit Hyaluronsäure als Glaskörperersatz bei Netzhautablösung -

Mod.Probl.Ophthal., 1966, 4, 228

Hruby, K. - Aktive Prophylaxe und Therapie der Ablatio retinae -
Medical Tribune, 1970, 5/47, 19

Imre, J. - Diskussion zu: Ditrói, G. Die operative Behandlung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1932, 89, 545

Imre, J. - Weitere Angaben zur Elektrolyse gegen Netzhautablösung -
Z.Augenheilk., 1935, 85, 336

Iwanoff, A. - Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. I. Beiträge zur Ablösung des Glaskörpers. Fall VI -
Graefes Arch.Ophthal., 1869^(a), 15/2, 31

Iwanoff, A. - Das Oedem der Netzhaut -
Graefes Arch.Ophthal., 1869^(b), 15/2.88

Jay, B. - The functional cure of retinal detachments -
Trans.ophtal.Soc.U.K., 1965, 85, 101

Jayle, G.E. - La sclérotomie en volet, technique et statistique opératoire -

Bull.Soc.franç.Ophthal., 1955, 68, 342

Jeandelize, P. Baudot, R. - A propos du traitement chirurgical du décollement spontané de la rétine -
Arch.Ophtal.Paris, 1926, 43, 413

Jeandelize, P. Baudot, R. - Aspects de déchirure rétinienne sans décollement appréciable. Barrage au décollement -
Ann.Oculist., 1933, 170, 515

Jess, A. - Temporäre Skleraeindellung als Hilfsmittel bei der Operation der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1937, 99, 318

Jess, A. - Die präventive Behandlung der idiopathischen und sekundären Netzhautablösung -

Excerpta medica: 18.intern.Congr.Ophthal., 1958, C 351, Brüssel

Kelman, C.D. Cooper, J.S. - Cryogenic ophthalmic surgery -
Amer.J.Ophthalm., 1963, 56/3, 731

Klöti, R. - Ein neues Verfahren von äquatorialer Bulbusumschnürung und Plombenoperation bei prognostisch ungünstigen Netzhautablösungen -
Ophthalmologica Basel, 1962, 143, 233

Knies, M. - Grundriß der Augenheilkunde - 2.Thl.

Wiesbaden, Bergmann, 1892

Knobloch, W.H. Cibis, P.A. - Retinal detachment surgery with preserved human sclera -

Amer.J.Ophthalm., 1965, 60, 191

Koeppé, L. - Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes mit starken Vergrößerungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe -

Graefes Arch. Ophthal., 1918, 95, 282

Koeppé, L. - Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe -

Graefes Arch. Ophthal., 1919, 101, 48

Koeppé, L. - Die Mikroskopie des lebenden Auges, II -

Berlin, Springer, 1922

Kraupa, E. - Zur Kenntnis der ringförmigen hinteren Glaskörperabhebung -

Centralbl.prakt.Augenheilk., 1914, 38, 129

Kraupa, E. - Die ringförmige Glaskörperabhebung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1923, 70, 716

Kuhnt, H. - Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge -

Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1881, 13, 38

Kümmell, R. - Zur Entstehung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl. Augenheilk., 1921, 67, 180

Kümmell, R. - Zur Anatomie der frischen Netzhautablösung -

Zbl.Ophthal., 1929^(a), 20, 633 (Originalbericht)

Kümmell, R. - Zur Anatomie der frischen Netzhautablösung -

Arch.Augenheilk., 1929^(b), 101, 314

Kümmell, R. - Bericht über die Frage der Netzhautablösung.

Heilverfahren und Anschauungsweisen -

Zbl. Ophthal., 1934, 30, 529 (Originalbericht!)

Kurz, O. - Zur Klinik und Pathogenese der nichtmyopischen Netzhautabhebungen -

Graefes Arch.Ophthal., 1938, 139, 326

Kurz, O. - Zur Frage der Netzhautzysten -

Ophthalmologica Basel, 1944, 107, 233

Larsson, S. - Operative Behandlung von Netzhautabhebung mit

Elektroendothermie und Trepanation -

Acta ophthal. (Kbh.), 1930, 8, 172

Larsson, S. - Results of electro-endothermy in detachment of the retina -

Acta ophthal. (Kbh.), 1932^(a), 10, 173

Larsson, S. - Electro-endothermy in detachment of the retina -

A.M.A.Arch.Ophthal., 1932^(b), 7, 661

Lauber, H. - Über Netzhautablösung -

Z.Augenheilk., 1908, 20, 118 u. 208

Leber, Th. - Idiopathische Netzhautablösung -

Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde,

Leipzig, Engelmann, 1.Ausg., 1877, 5, § 128, 699

Leber, Th. Über die Entstehung der Netzhautablösung -

Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1882, 14, 18 und

Beiheft zu Klin.Mbl.Augenheilk., 1882, 20, 25

Leber, Th. - Bemerkungen über die Entstehung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl. Augenheilk., 1904, 42/2, 476

Leber, Th. - Über die Entstehung der Netzhautablösung -

Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1908, 35, 120

Leber, Th. - Krankheiten der Netzhaut. § 714 Das Verhalten des Glaskörpers -

Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde,

Leipzig, Engelmann, 2.Ausg., 1916^(a), 7/2, 1518

Leber, Th. - Krankheiten der Netzhaut. § 716 Retraktionsprozeß als

Ursache der Spontanperforation -

Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde,

Leipzig, Engelmann, 2.Ausg., 1916^(b), 7/2, 1525

Leber, Th. - Krankheiten der Netzhaut. XIII. Das Ödem, die zystoide

Degeneration und die Zystenbildung der Netzhaut § 774 -

Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde,

Leipzig, Engelmann, 1916^(c), 7/2, 1688

Leber, Th. - Krankheiten der Netzhaut. XIII. Das Ödem, die zystoide

Degeneration und die Zystenbildung der Netzhaut § 780 -

Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde,

Leipzig, Engelmann, 1916^(d), 7/2, 1701

Legrand, J. Arruga, H. Charamis, J. Dollfus, M.A. François, J.

Paufique, L. - Table ronde sur le décollement de la rétine. I. Quels

signes ophtalmoscopiques doivent, en l'absence d'un décollement

conduire a une thérapeutique préventive? -

Bull. Soc.franç.Ophtal., 1966, 66, 705

Lehmann, B. - Results of retinal detachment therapy at the Eye Clinic Gothenburg 1936 - 1963 - in: Symposium on retinal detachment surgery -

Acta.ophthal. (Kbh.), 1966, 84, suppl., 183

Liebreich, R. - Ophthalmoscopische Notizen, II. Netzhautablösung - Graefes Arch.Ophthal., 1859, 5/2, 251

Lindner, K. - Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der idiopathischen und der traumatischen Netzhautabhebung - Graefes Arch.Ophthal., 1931, 127, 177

Lindner, K. - Die Netzhautabhebung im Modellversuch - Ber.dtsch.ophthal.Ges., 1932^(a), 49, 476

Lindner, K. - Über eine neue Operationsmethode für Netzhautabhebungen bei Netzhautdefekten am hinteren Augenpol - Graefes Arch.Ophthal., 1932^(b), 128, 654

Lindner, K. - Heilungsversuche bei prognostisch ungünstigen Fällen von Netzhautabhebung - Z.Augenheilk., 1933^(a), 81, 277

Lindner, K. - Zur Abriegelungsmethode gelochter Netzhautbezirke, eine Klarstellung - Graefes Arch.Ophthal., 1933^(b), 129, 138

Lindner, K. - Über die Herstellung von Modellen zu Modellversuchen der Netzhautablösung - Klin.Mbl.Augenheilk., 1933^(c), 90, 289

Lindner, K. - Weitere Erfahrungen mit der Unterminierungsmethode bei Netzhautabhebungen mit Netzhautlöchern am hinteren Augenpol - Klin.Mbl.Augenheilk., 1933^(d), 90, 757

Lindner, K. - Zur Klinik des Glaskörpers. I. Die Zusammenziehung des Glaskörpers - Graefes Arch.Ophthal., 1936, 135, 332

Lindner, K. - Zur Klinik des Glaskörpers. III. Glaskörper und Netzhautablösung -

Graefes Arch.Ophthal., 1937, 137, 157

Lindner, K. - Shortening of the eyeball for detached retina -

A.M.A.Arch.Ophthal., 1949, 42, 634

Löwenstein, A. - Zur Entstehung und Behandlung der Netzhautablösung -

Graefes Arch.Ophthal., 1926, 117, 130

Lund, O.E. Pesch, K.J. - Über Früh- und Spätfolgen nach bulbusum-schnürenden Operationen (Arrugafaden usw.) -

Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1965, 67, 202

Lund, O.E. - Silikonöl als Glaskörperersatz -

Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1967, 68, 166

Machemer, R. - Experimental retinal detachment and reattachment -

I. Methods, clinical picture, and histology -

Symposium on retina and retinal surgery

Trans.New Orleans Acad.Ophthal. Saint Louis, Mosby Co., 1969

Machemer, R. - Neue Fortschritte in der Ablatio-Chirurgie -

7. Colloqu.Club Jules Gonin, 1970, Lausanne, Schweiz

Maiman, T.H. - Stimulated optical radiation in ruby -

Nature, London, Macmillan, 1960, 187, 493

Maitre-Jan, A. - Traité des maladies de l'oeil et des remèdes propres leur guérison -

Troyes, Lefebure, 1707

Malbran, E. Dodds, R. - Different types of retinal holes and their significance -

4.Colloqu. Club Jules Gonin, 1965, Villars-sur-Ollon, Schweiz

Mod.Probl. Ophthal., 1967, 5, 170

Martin, G. - Nouvelle applications du fer rouge en chirurgie oculaire et de quelques modifications apportées aux galvano-cautères -

Tr.Internat.Congr. 7.sess. London 1881, III, 110

Massimeo, A. Maselli, E. - Resezione sclerale per distacco di retina con inclusione di autoinnesto di cartilagine auricolare -
Ann.Ottal., 1960, 86, 581

Mawas, J. - Histologie pathologique des décollements de la rétine -
Bull.Soc.Franç.Ophthal., 1935, 48, 345

Mawas, J. - L'épithélium pigmentaire de la rétine -
Ann.Oculist, 1953, 186, 488

Mejer, F. - Über die Erfolge der Bulbusverkürzungsoperation nach Lindner -

Klin.Mbl. Augenheilk., 1949, 114, 513

Meller, J. - Über die Schaffung von flächenhaften Verötungen der Netzhaut mit der Aderhaut durch Endothermie -
Z.Augenheilk., 1931, 75, 207

Meyer-Schwickerath, G. - Koagulation der Netzhaut mit Sonnenlicht -
Ber.dtsch.oophthal.Ges., 1950, 55, 256

Meyer-Schwickerath, G. - Über die Möglichkeiten der Koagulation der Netzhaut mit Lichtstrahlen -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1951, 118, 194

Meyer-Schwickerath, G. - Lichtkoagulation, eine Methode zur Behandlung und Verhütung der Netzhautablösung -
Graefes Arch.Ophthal., 1954^(a), 156, 2

Meyer-Schwickerath, G. - Light-Coagulation: A new method für the treatment and prevention of retinal detachment -
Acta XVII Concil.Ophthal., (Canada - USA), 1954^(b), 1, 404

Meyer-Schwickerath, G. - Erfahrungen mit der Lichtkoagulation der Netzhaut und der Iris -

Documenta ophthalm. (Den Haag), 1956, 10, 91

Meyer-Schwickerath, G. - Further progress in the field of light coagulation -

Trans.Ophthalm.Soc.U.K., 1957, 77, 421

Meyer-Schwickerath, G. - Lichtkoagulation - Stuttgart, Enke, 1959

Meyer-Schwickerath, G. - Maculaloch und Netzhautablösung -
Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1961, 64, 249

Meyer-Schwickerath, G.R.E. Lund, O.E. Höpping, W. - Six years' experience with silicone injections into the vitreous cavity -

Symposium on retina and retinal surgery

Trans.New Orleans Acad. Ophthalm., Saint Louis, Mosby Co., 1969

Michaelson, I.C. - Retinal detachment: Clinical evidence of the role of the choroid -

Acta XVII Concil.Ophthalm. (Canada - USA), 1954, 1, 392

Michaelson, I.C. - Role of a distinctive choroido-retinal lesion in the pathogenesis of retinal hole. A clinical and pathological report -
Brit.J.Ophthalm., 1956, 40, 527

Müller, H. - Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Beschreibung einiger von Prof.v.Graefe exstirpierter Augäpfel -

Graefes Arch.Ophthalm., 1858, 4/1, 363

Müller, L. - Eine neue operative Behandlung der Netzhautabhebung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1903, 41/1, 459

Müller, L. - Die Resection des Augapfels -
Wiener klin.Wschr., 1908, 49

Müller, L. - Demonstration zweier durch Operation geheilter Fälle von Netzhautabhebung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1913, 51/2, 254

Müller-Jensen, K. Köhler, H. - Versuch eines Glaskörperersatzes durch Polyacrylamid -

Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1967, 68, 181

Münchow, W. - Zur Vorgeschichte der Behandlung der Netzhautablösung-
Klin.Mbl.Augenheilk., 1968, 152, 79

Nagel, A. - Kommentar zu: Galezowski, X.-Journ.Ophthal., 1872, I,
27 -

Jahresbericht der Ophthalmologie, 1872, 3, 355

Nicoletti, G. - Limiti ottici e limiti funzionali nelle atrofie corioideale
circumpapillare dei miopi -

Ann. di ottalmol. e clin. ocul., 1925, 53/9, 882

Niedermeier, S. - Netzhautoperation mittels Elektrokoagulation und
Eindellung der Sklera durch Aufnähen von Ohrknorpel -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1961, 138, 69

Nordenson, E. - Die Netzhautablösung. Untersuchung über deren
pathologische Anatomie und Pathogenese -

Wiesbaden, Bergmann, 1887

Norton, E.W.D. - Symposium on management of retinal detachments -
Emory Univ. School of Med., Sept. 26.1963

zit. n. Gailloud, C. Dufour, R. v. Barsewisch, B. Meyer-Schwickerath, G.
- Juvenile retinal detachment -

Mod.Probl.Ophthal., 1969, 8, 152

Norton, E.W.D. - Cryotherapy in retinal detachment surgery -
Symposium on retina and retinal surgery

Trans. New Orleans Acad. Ophthal., Saint Louis, Mosby Co., 1969

Okun, E. - Gross and microscopic pathology in autopsy eyes:

II. Peripheral chorio-retinal atrophy -

Amer.J.Ophthal., 1960, 50, 574

Okun, E. - Gross and microscopic pathology in autopsy eyes:

III. Retinal breaks without detachment -

Amer.J.Ophthal., 1961, 51, 369

O'Malley, P.F. Allen, R.A. Straatsma, B.R. O'Malley, C.C. - Paving-stone degeneration of the retina -

A.M.A.Arch.Ophthal., 1965, 73, 169

O'Malley, P.F. Allen, R.A. - Peripheral cystoid degeneration of the retina. Incidence and distribution in 1,000 autopsy eyes -

A.M.A.Arch.Ophthal., 1967, 77, 769

Ovio, G. - La cura medica del distacco della retina -

Acta XIV. Concil.Ophthal., (Hispania), 1933, 2, 192

Pannarale, M.R. - Resultatsopératoires dans le décollement de la rétine: Statistique des cas opérés dans la Clinique ophtalmologique de Rome, dans la période 1956 - 61 -

Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 249

Pau, H. - Betrachtung zur Physiologie und Pathologie des Glaskörpers -
Graefes Arch.Ophthal., 1951, 152, 201

Pau, H. - Zur Histologie der "cystoiden Degenerationen" in der Netzhautperipherie -

Graefes Arch.Ophthal., 1957^(a), 158, 558

Pau, H. - Reaktive Zellveränderung in Hornhaut und Netzhaut -

Samm.a.d.Gebiet d.Augenheilk., N.F., H.13, Halle, Marhold, 1957^(b)

Pau, H. - Welche Netzhautareale disponieren zur idiopathischen Netzhautablösung und kommen damit zur prophylaktischen Operation in Betracht? -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1959, 134, 848

Pau, H. - Zur Histologie des Netzhauttrisses -

Graefes Arch.Ophthal., 1966, 169, 340

Paufique, L. - The present status of the treatment of the retinal detachment -

Trans.Ophthal.Soc.U.K., 1959, 79, 221

Paufique, L. - Diskussion zu: Rouher, F. Serpin, G. - Le choix d'une technique opératoire dans les différents types du décollement de la rétine -

Bull.Soc.franç.Ophtal., 1963, 76, 387

Paufique, L. - siehe Légrand, J. Arruga, H. Charamis, J. Dollfus, M.A. François, J. Paufique, L. 1966 -

Paufique, L. Charleux, J. - Utilisation du vitré lyophilisé humain dans les décollements graves de la rétine -

Bull.Soc.franç.Ophtal., 1961, 74, 346

Paufique, L. Hervouët, F. - Anatomie pathologique et pathogénie du décollement de la rétine état actuel du traitement -

Ann.Oculist., 1962, 195, 385

Paufique, L. Hugonnier, R. - Traitement du décollement de la rétine par la résection sclérale, technique personnelle, indications et résultats -

Bull.Soc.franç.Ophtal., 1951, 64, 435

Paufique, L. Revol, L. Charleux, J. Tigaud, J. Mlle. Denhaut - Préparations de tissus humains conservés en ophtalmologie -

Ann.Oculist., 1966, 199, 833

Pillat, A. - Zur Kenntnis der ringförmig abgerissenen hinteren Glaskörperabhebung im lebenden Auge -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1922, 69, 429

Pillat, A. - Die senile Pigmentierung der Netzhaut -

Graefes Arch.Ophthal., 1950, 150, 1

Portal, A. - Cours d'anatomie médicale - 1804 zit.n. Münchow, W. 1968

Pressburger, E. - Über die cystoide Entartung der Netzhautperipherie - Z.Augenheilk., 1929, 68, 331

Regan, C.D.J. Schepens, C.L. Okamura, I.D. Brockhurst, R.J.

McMeel, J.W. - The scleral buckling procedures.

VI. Further notes on silicone in primary operations -

A.M.A.Arch.Ophthal., 1962, 68, 313

Regan, C.D.J. Schepens, C.L. - Erosion of the ocular wall by

circling polyethylene tubing. A late complication of scleral buckling -

Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1963, 67, 335

Rehsteiner, K. - Ophthalmoskopische Untersuchungen über Veränderungen der Fundusperipherie in myopen und senilen Augen -

Graefes Arch.Ophthal., 1928, 120, 282

Ricci, A. - Résultat du traitement en fonction des techniques opératoires -

Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 211

Rieger, H. - Über die Bedeutung der Aderhautveränderung für die Entstehung der Glaskörperabhebung -

Graefes Arch.Ophthal., 1936^(a), 136, 119

Rieger, H. - Die verschiedenen Formen der Glaskörperabhebung und deren Aussehen bei Betrachtung mit dem gewinkelten Mikroskop nach Lindner -

Ber. dtsh.ophthal.Ges., 1936^(b), 51, 192

Rieger, H. - Zur Klinik der Glaskörperabhebung -

Ber.dtsch.ophthal.Ges., 1938, 52, 161

Rieger, H. - Zur Histologie der Glaskörperabhebung. I. Über das Wesen und die Entstehung der "geformten Glaskörpertrübungen" -

Graefes Arch.Ophthal., 1943^(a), 146, 305

Rieger, H. - Zur Histologie der Glaskörperabhebung. II. Über die Beziehung des abgehobenen Glaskörpers zur Netzhaut -

Graefes Arch.Ophthal., 1943^(b), 146, 305

Roggenkämper, W. - Schichtloch der Retina bei Abhebung nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1935, 94, 486

Rohen, J.W. - Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen - Bd. 3, Haut u. Sinnesorgane, Teil 4 (Erg. zu Bd. 3/2)

Berlin - Göttingen - Heidelberg, Springer, 1964

Rohmer, M. - Effets des injections d'air stérilisé dans le vitré contre le décollement de la rétine -

Arch.Ophtal.Paris, 1912, 32, 257

Rollet, J. Paufique, L. - Quatre nouveaux cas de décollement de la rétine par galvano-cautérisation suprachoroidienne -

Bull.Soc.Ophtal. Paris, 1932, 455

Rosengren, B. - Cases of retinal detachment treated with diathermy and injection of air into the vitreous body -

Acta ophthal. (Kbh.), 1938, 16, 177

Rosengren, B. - On the operative treatment of retinal detachment -

Acta ophthal. (Kbh.), 1947, 25, 111

Rosengren, B. - Air injection in retinal detachment -

Acta XVI Concil. Ophthal. (Britannia), 1950, 2, 1212

Rosengren, B. - 300 cases operated upon for retinal detachment.

Method and results -

Acta ophthal. (Kbh.), 1952, 30, 117

Sachs, M. - Netzhautriß ohne Abhebung -

Ber.ophtal.Ges. Wien, 1930

Šafář, K. - Ein Zielophthalmoskop für die operative Behandlung der Netzhautablösung nach Gonin -

Z.Augenheilk., 1930, 71, 307

Šafář, K. - Aussprache zu: Sallmann, L. Elektrode zur Elektrokoagulation bei Lindners Unterminiervverfahren -

Z. Augenheilk., 1932^(a), 77, 126

Šafář, K. - Nadelelektroden zur diathermischen Behandlung der Netzhautablösung -

Z. Augenheilk., 1932^(b), 77, 270

Šafář, K. - Die Behandlung der Netzhautablösung mit Elektroden für multiple diathermische Stichelung -

Ber. dtsch. ophthal. Ges., 1932^(c), 49, 119

Šafář, K. - Behandlung der Netzhautabhebung mit multipler diathermischer Stichelung -

Berlin, Karger, 1933 (Abhandl. Augenheilk. H. 16)

Šafář, K. - Behandlung der Netzhautabhebung mit diathermischer Stichelung und deren Ergebnisse -

Z. Augenheilk., 1934, 83, 189

Saint-Yves, C. - Nouveau Traité des Maladies des Yeux -
Paris, Mercier, 1722

Sallmann, L. - Fall von ausgedehnter metacystischer Lochbildung mit guter zentraler Sehschärfe -

Z. Augenheilk., 1928, 64, 160

Sallmann, L. - Elektrode zur Elektrokoagulation bei Lindners Unterminiervverfahren -

Z. Augenheilk., 1932, 77, 126

Sallmann, L. - Zur Anatomie der hinteren Glaskörperabhebung -
Graefes Arch. Ophthal., 1936, 135, 593

Salzmann, M. - Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustande, seine Entwicklung und sein Altern -

Leipzig - Wien, Deuticke, 1912

Schepens, C.L. - L'inflammation de la région de l'ora serrata et ses séquelles -

Bull.Soc.franç., Ophtal., 1950^(a), 63, 113

Schepens, C.L. - Examination of the ora serrata region. Its clinical significance -

Trans.Ophtal.Soc.U.K., 1950^(b), 70, 34 und

Acta XVI Concil.Ophtal. (Britannia), 1950, 2, 1384

Schepens, C.L. - Diagnostic and prognostic factors as found in preoperative examination - (Symposium: Retinal detachment)

Trans.Amer.Acad.Ophtal.Otolaryng., 1952, 56, 398

Schepens, C.L. - The peripheral retina, anatomy and clinical observations -

Ophthalm.i bero-meric., 1957, 19, 280

Schepens, C.L. - Die präventive Behandlung der idiopathischen und sekundären Netzhautablösung -

Excerpta medica: 18. intern.Congr.Ophtal., 1958, C 347, Brüssel

Schepens, C.L. Okamura, I.D. Brockhurst, R.J. - The scleral buckling procedures. I. Surgical techniques and management -

A.M.A.Arch.Ophtal., 1957, 58, 797

Schepens, C.L. Okamura, I.D. Brockhurst, R.J. - The scleral buckling procedures. II. Technical difficulties of primary operations -

A.M.A.Arch.Ophtal., 1958, 60, 84

Schepens, C.L. Okamura, I.D. Brockhurst, R.J. Regan, C.D.J. -

Scleral buckling procedures. V. Synthetic sutures and silicone implant -
A.M.A.Arch.Ophtal., 1960, 64, 868

Schepens, C.L. Regan, C.D.J. - Controversial aspects of the management of retinal detachment -

Boston, Little & Brown, 1965

Schmid, E. Harms, H. Kröner, B. - Fast jeder dritte hatte eine krankhafte Augenveränderung -

Deutsch.Aräztebl., 1970, 10, 766

Schneller, M. - Über die Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit -

Centralblatt prakt.Augenheilk., 1888, 12, 109

Schober, H. - 1935, zit. n. Kelman, C.D. Cooper, J.S.

- Cryogenic ophthalmic surgery -

Amer.J.Ophthalm., 1963, 56/3, 731

Schoeler, H.L. - Zur operativen Behandlung und Heilung der Netzhautablösung -

Berlin, Peters, 1889

Schoeler, H.L. - Die bekannten Vorgänge im lebenden Gewebe bei Elektrolyse mittels konstanten Stromes -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1893, 31, 215

Schoeler, H.L. - Experimentelle Erzeugung von Aderhaut-Netzhautentzündungen durch Kohlensäureschnee -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1918, 60, 1

Schweigger, C. - Handbuch der speciellen Augenheilkunde -

Berlin - Hirschwald - 1873

Schweigger, C. - Beobachtungen über Netzhautablösung -

Arch.Augenheilk., 1883, 12, 52

Scott, A.B. - Autograft tendon for scleral buckling -

Amer.J.Ophthal., 1964, 57, 564

Shafer, D.M. - The treatment of retinal detachment by vitreous implant -

Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1957, 61, 194

Shafer, D.M. Bussey, J.L. - Further experience with vitreous implants in old retinal detachments -
A.M.A.Arch.Ophthal., 1958, 60, 255

Shapland, C.D. - Scleral resection. Lamellar -
Trans.Ophthal.Soc.U.K., 1951, 71, 29

Siegrist, A. - Diskussion zu: Gonin, J. Meine neuesten Erfahrungen über Netzhautablösung -
Z.Augenheilk., 1928, 66, 102

Smolin, G. Havener, W.H. - The use of fascia lata in retinal detachment -
Amer.J.Ophthal., 1966, 61, 265

Sourdille, G. - Une méthode de traitement de décollement de la rétine -
Arch.Ophthal., 1923, 40/7, 419

Sourdille, G. - Pathogénie du décollement de la rétine. Conséquences thérapeutiques et prophylactiques -
Bull.Soc.franç.Ophthal., 1931, 6, 374

Sourdille, G. - Du choix d'une méthode dans le traitement opératoire du décollement de la rétine -
Acta XIV Concil.Ophthal. (Hispania), 1933, 2/2, 212

Stone, W. jr. - Alloplasty in surgery of the eye -
New Eng.J.Med., 1958, 258, 486

Straatsma, B.R. Allen, A. - Lattice degeneration of the retina -
Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1962, 66, 600

Straub, W. - Kälteanwendung in der Ophthalmologie -
Referat über die Jahrestagung der italienischen ophthalmologischen Gesellschaft 1970
Deutsches Ärzteblatt, 1971, 1, 18

v.Szily, A. Machemer, H. - Experimentelle Untersuchungen über die zweipolige "Oberflächenelektrolyse" als Methode zur Behandlung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1934^(a), 92, 44

v.Szily, A. Machemer, H. - Zur Behandlung der Netzhautablösung mittels Elektrolyse -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1934^(b), 93, 721

v.Szily, A. Machemer, H. - Zur Frage der Bedeutung von Kathode und Anode bei der elektrolytischen Behandlung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1936^(a), 96, 36

v.Szily, A. Machemer, H. - Weitere Beiträge zur elektrolytischen Behandlung der Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1936^(b), 96, 191

Tasman, W.S. - Posterior vitreous detachment and peripheral retinal breaks -

Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1968, 72, 217

Teng, C.C. - Vitreous degenerative effect on collagen and nerve fibre -

Amer.J.Ophthal., 1964, 58, 181

Teng, C.C. Katzin, H.M. - An anatomic study of the peripheral retina. II. Peripheral cystoid degeneration of the retina, formation of cysts and holes -

Amer.J.Ophthal., 1953, 36, 29

Thiel, H.L. - Zur topographischen und histologischen Situation der Ora serrata -

Graefes Arch.Ophthal., 1955, 156, 590

Thiel, R. - Therapie der Augenkrankheiten mit diagnostischen Hinweisen -

Stuttgart, Thieme, 1970

Thorpe, H.E. - Diskussion zu: Schepens, C.L. - Importance of the vitreous body in retinal surgery, with special emphasis on reoperations - St.Louis, Mosby, 1960

Tsukahara, I. - A study of lattice degeneration of the retina with slitlamp microscope -
Acta Soc.ophtal.jap., 1967, 71, 247 (zit.n.engl.Zus.)

Unthoff, W. - Über die Behandlung der Netzhautablösung -
Zwangslose Abh.Geb.Augenheilk., 1907, 6, H 8

Ullerich, K. Krause, G. - Histologische Untersuchung zur Pathogenese der idiopathischen Netzhautablösung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1958, 132, 1

Urrets-Zavalía, A.jr. - Le décollement de la rétine -
Paris, Masson, 1968

Veil, P. - Essai de cryothérapie oculaire -
Arch.Ophtal.Paris, 1928^(a), 45, 429

Veil, P. - Essai de cryothérapie oculaire -
Bull.Soc.franç.Ophtal., 1928^(b), 4, 166

Veil, P. Felgines, . - L'oblitération des déchirures par le galvano-cautère -
Arch.Ophtal. Paris, 1934, 51, 158

Velissaropoulos, P. - Discussion sur le sujet des "Résultats comparés des traitements du décollement en fonction des situations cliniques et des techniques opératoires" -
Mod.Probl.Ophthalm., 1965, 3, 272

Vogt, A. - Über die Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1924, 72, 212

Vogt, A. - Diskussion zu: Gonin, J. Meine neuesten Erfahrungen über Netzhautablösung -

Z. Augenheilk., 1928, 66, 102

Vogt, A. - Zur Heilung der Netzhautablösung mittels Ignipunktur des Netzhauttrisses -

Klin. Mbl. Augenheilk., 1929^(a), 82, 619

Vogt, A. - Zur Heilung der Netzhautablösung mittels Ignipunktur des Risses -

Schweiz. Med. Wochenschr., 1929^(b), 1, 331

Vogt, A. - Weitere Erfahrungen mit Ignipunktur des Netzhautloches bei Netzhautablösung -

Klin. Mbl. Augenheilk., 1930, 84, 305

Vogt, A. - Zur Geschichte des Netzhauttrisses und seines operativen Verschlusses -

Klin. Mbl. Augenheilk., 1932^(a), 89, 846

Vogt, A. - Winziges, mehr vermutetes als gesehenes peripheres Netzhauttrissen als Ursache progredienter Netzhautablösung des einzigen noch vorhandenen Auges. Heilung mittels Galvano-cauter -

Klin. Mbl. Augenheilk., 1932^(b), 89, 847

Vogt, A. - Die Gefahren der Nadeldiathermie -

Z. Augenheilk., 1934^(a), 83, 321

Vogt, A. - Kathoden-Elektrolyse als neuer Weg zum Auffinden und zum Verschließen des Netzhauttrisses -

Z. Augenheilk., 1934^(b), 83, 322

Vogt, A. - Kathoden-Elektrolyse als neuer Weg zur Heilung der Netzhautablösung -

Kongr. schweiz. ophthal. Ges., 1934, Solothurn

Schweiz. med. Wschr., 1934^(c), II, 717

Vogt, A. - Über zystoide Retinadegenerationen und die begleitenden
Linienetze, und über die optischen Bedingungen der Sichtbarkeit der
Zysten -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1934^(d), 92, 743

Vogt, A. - Erfolge der Kathodenelektrolyse ("Katholyse"), einer neuen
Methode zur Heilung der Netzhautablösung -

Graefes Arch.Ophthal., 1935, 133, 26

Vogt, A. - Die operative Therapie und die Pathogenese der Netzhaut-
ablösung -

Stuttgart - Enke - 1936

Vogt, A. - Histologischer Befund eines weiteren Falles von relativ
frischer spontaner (senil-myoper) Netzhautablösung -

Klin.Mbl.Augenheilk., 1937, 98, 735

Volk, D. - Conoid refracting surfaces and conoid lenses -

Amer.J.Ophthal., 1958, 46, 86

Vörösmarthy, D. siehe v.Blaskovics, L. Kettesy, A. Vörösmarthy, D.

- Eingriffe am Auge -

Stuttgart, Enke, 1970

Wadsworth, J.A.C. - Etiologie and Pathology - (Symposium: Retinal
detachment)

Trans.Amer.Acad.Ophthal.Otolaryng., 1952, 56, 370

Walter, J.G. - Von der Einsaugung und Durchkreuzung der Sehnerven -

1794 zit. n. Münchow, W. 1968

Wardrop, J. - Essays on the morbid anatomy of the human eye -

1908/1918 zit.n. Münchow, W. 1968

Ware, J. - Chirurgische Beobachtungen über das Auge -

Göttingen, Dietrich, 1809

Watillon, M. - Résultats du traitement de décollement rétinien -

Mod.Probl.Ophthal., 1965, 3, 277

Watzke, R.C. - The ophthalmologic sign "white with pressure".
A clinicopathologic correlation -
A.M.A.Arch.Ophthalm., 1961, 66, 812

de Wecker, L. v. Jaeger, E. - Traité des maladies du fond de
l'oeil et atlas d'ophtalmoscopie -
Paris-Vienne, Delahaye, 1870 (S. 152)

de Wecker, L. Masselon, J. - Emploi de la galvano-caustique
(galvano-puncture) en chirurgie oculaire -
Ann.Oculist., 1881, 88, 39

Wessely, C. - Demonstration von künstlich erzeugter Netzhautablö-
sung bei Tieren -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1904, 42/2, 395

Weve, H.J.M. - Über Netzhautablösung und den Thermokauterreiz
von Gonin -
Nederlanse Tijdschrift Geneesk., 1930, I, 2354

Weve, H.J.M. - Zur Behandlung der Netzhautablösung mittels Dia-
thermie -
Berlin, Karger, 1932^(a), (Abhandl.Augenheilk., H. 14)

Weve, H.J.M. - Über die Behandlung der Netzhautablösung -
Klin.Mbl.Augenheilk., 1932^(b), 89, 822

Weve, H.J.M. - Diathermieverfahren zur Behandlung der Netzhautab-
lösung -
Ber.dtsch.ophtal.Ges., 1932^(c), 49, 108

Weve, H.J.M. - Die Beziehung zwischen den größeren isolierten
Netzhautcysten und Netzhautablösung -
Arch.Augenheilk., 1935, 109, 49

Weve, H.J.M. - Bulbusverkürzung durch Reffung der Sklera-
Ophthalmologica Basel, 1949, 118, 660

Weve, H.J.M. - Shortening of the sclerotic ("Reefing") in analogy with the furling of sails -

Acta XVI Concil.Ophthal.(Britannia), 1950, 2, 1179 und
Trans.Ophthal.Soc.U.K., 1951^(a), 70, 4

Weve, H.J.M. - "Reefing" of the sclerotic in conjunction with diathermy-coagulation of retinal holes -

Docum.ophtal. (Den Haag), 1951^(b), 5-6, 97

Wilczek, M. - Ein Fall der Netzhautspaltung (Retinoschisis) mit einer Öffnung -

Z.Augenheilk., 1935, 85, 108

Witmer, R. - Netzhautablösung, Diagnose, Prophylaxe, Therapie - Praxis, Bern, 1968, 57, 134

Wolter, J.R. Wilson, W.W. - Degeneration of the peripheral retina - Amer.J.Ophthal., 1959, 47, 153

Zeeman, W.P.C. - Über Loch- und Zystenbildung der Fovea centralis - Graefes Arch.Ophthal., 1912, 80, 259

Zollinger, H.U. - Die Beziehung zwischen Gefäßsystem und peripher cystoider Degeneration der Netzhaut -

Graefes Arch.Ophthal., 1943, 146, 403

Herrn Prof. Dr. O.-E. Lund, Direktor der Augenklinik der Universität München, danke ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, seine liebenswürdige Beratung, die Durchsicht meiner Arbeit und die Übernahme des Referates.

Herrn Dr. B. v. Barsewisch, Oberarzt der Augenklinik der Universität München, schulde ich Dank für seine unschätzbare Hilfe bei der Kontrolle der pathologischen Befunde, für die Korrektur meiner Arbeit und die ärztliche Behandlung eines meiner Probanden.

Herrn Dr. D. Kürschner, Leiter der Fachgruppe Augenheilkunde am Flugmedizinischen Institut Fürstenfeldbruck, sei für meine Ausbildung an den ophthalmologischen Untersuchungsgeräten, die Bereitstellung von geeigneten Probanden und die Erlaubnis gedankt, in seiner Abteilung arbeiten zu dürfen.

Lebenslauf

Ich, Rainer Maria Magoley wurde am 31.07.1943 als Sohn des damaligen Stabsarztes Dr. med. Karl Heinrich Magoley und seiner Ehefrau Margaretha Emma Magoley geb. Pemsel in Mistelbach/Zaya (Niederdonau) geboren. Vor Einmarsch der Russen bei Kriegsende 1945 floh meine Familie nach Ehrwald in Tirol. Mein Vater nahm nach der Entlassung aus dem Wehrdienst Wohnsitz in München. Im Feb. 1947 Scheidung meiner Eltern in München. Nach Wiederverheiratung meiner Mutter mit einem englischen Staatsbürger wurde ich 1948 an ihren neuen Wohnort Motherwell/Schottland nachgeholt und kam in die dortige Public School, die ich bis zum Sommer 1953 besuchte. Zur weiteren Erziehung wurde ich dann meinem Vater in München übergeben. Um die deutsche Sprache wieder zu erlernen, ging ich ein Jahr lang in die Volksschule St. Anna in München. Nach bestandener Aufnahmeprüfung 1954 besuchte ich zwei Jahre das Wilhelmsgymnasium und sieben Jahre das Alte Realgymnasium in München und bestand dort im Juli 1963 die Reifeprüfung. Im Okt. 1963 folgte ich der Einberufung zur Bundeswehr, in der ich zwei Jahre diente und 1965 als Reserveoffizier meinen Abschied nahm. Nach Ableistung des Krankenpflegepraktikums nahm ich im Wintersemester 65/66 das Studium der Medizin an der Universität München auf. Fünf vorklinische und sechs klinische Semester studierte ich ohne Unterbrechung an dieser Universität und beendete im Aug. 1971 mein Studium mit dem Staatsexamen.

